

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 AVRIL 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

Infection paramélitensique chez l'homme et les animaux.

Le Surgeon Rear-Admiral P. W. BASSETT-SMITH communique à la Société un travail, qui a déjà paru dans *The Journal of Tropical Med. and Hyg.* du 1^{er} mars 1921, sur l'infection paramélitensique chez l'homme et les animaux. L'auteur, s'étant procuré par M. le docteur Charles NICOLLE la race de *melitensis* Br que MM. NÈGRE et RAYNAUD avaient identifiée comme un *parameliten-sis*, a étudié ses caractères morphologiques et ses propriétés agglutinatives. Il trouve que le *paramelitensis* Br a une forme plus bacillaire que les *M. melitensis* récemment isolés. Il constate que les agglutinines de groupe sont moins marquées avec le sérum antimélitensique vis-à-vis du *paramelitensis* qu'avec le sérum antiparamélitensique vis-à-vis du *melitensis*. Sans en apporter de preuves expérimentales, M. BASSETT-SMITH rapproche morphologiquement et biologiquement le *B. abortus* (BANG) du groupe du *M. melitensis* et *M. paramelitensis*.

Quatre cas de fièvre de Malte à *M. paramelitensis* ont été constatés chez l'homme. Dans l'un d'eux, le sérum agglutinait le *M. paramelitensis* au 1/2000 et le *M. melitensis* au 1/200. Un cas a été traité avec succès par un vaccin approprié.

* *

Dengue : Constatation de spirochètes dans le sang

M. L. COUVY note qu'à Beyrouth (Syrie) la dengue a atteint en 1920 toute la population. A l'examen direct du sang des malades *en incubation*, il a vu cinq ou six fois de très rares spirochètes, à 2-3 tours de spire, extrêmement fins, à extrémités effilées. Dans les cas où l'examen a été positif, la prise de sang avait été faite 1 h. ou 2 avant le début de la fièvre. Les spirochètes n'ont jamais été vus ni au cours de la fièvre ni après la défervescence.

M. BROQUET. — A propos de la constatation du Dr COUVY, je crois devoir rappeler l'article de CRAIG sur l'étiologie de la dengue paru dans *The Journal of the American Medical Association* du 30 octobre 1920. On trouvera une analyse de cet article dans le *Bulletin de l'Office international d'Hygiène publique* de janvier 1921, p. 65. L'auteur ne croit pas impossible que la méthode de culture qui a permis à NOGUCHI de découvrir *Leptospira icteroïdes* puisse démontrer dans la dengue un agent étiologique du même ordre. L'auteur rappelle les recherches faites sur la dengue depuis 1903; il établit les similitudes des symptômes et des agents de transmission (*Culex-Stegomyia*) de la fièvre jaune et de la dengue et engage les chercheurs à s'orienter dans la voie qui a conduit NOGUCHI à la découverte de *Leptospira icteroïdes*; enfin il prédit que dans ces conditions la découverte du germe causal de la dengue n'est plus qu'une question de temps.

Communications

Sur la présence de cryptocoques pathogènes dans les ganglions des chevreaux goitreux

Par A. BACHMANN.

En examinant un chevreau goitreux envoyé au laboratoire, nous avons constaté l'hypertrophie des ganglions inguinaux et de ceux de l'aisselle, dont la palpation est très facile, et qui donnent la sensation de corps aplatis, durs, se déplaçant avec facilité. En effectuant la biopsie de l'un d'eux, une partie en fut fixée pour l'étude histologique, l'autre partie triturée avec la solution physiologique fut utilisée en expériences.

A l'examen des coupes histologiques, on constate dans les centres germinatifs des ganglions, la présence de grandes cellules irrégulièrement réparties, mesurant, les plus grandes de 0,016 mm. pour 0,013, le noyau de ces cellules est vésiculeux et pauvre en chromatine, ses dimensions sont de 0,008 mm. pour 0,006 mm. Ces cellules, rares dans quelques follicules, atteignent dans d'autres le nombre de trente à quarante, ce qui donne au centre germinatif un aspect singulier et appelle immédiatement l'attention, même lorsque l'examen est fait à un faible grossissement.

Dans ces cellules, nous constatons la présence de nombreuses inclusions, généralement en rapport avec le développement cellulaire; les petites ne contiennent qu'un ou deux corpuscules tandis que les plus grandes en ont jusqu'à dix ou douze.

Ces corpuscules se colorent intensément par les colorants basiques et conservent le GRAM; ils se colorent aussi par la méthode de HERXHEIMER et UNNA. Ils sont de forme irrégulièrement circulaire ou ovoïde, de grandeur variée et sur les préparations la substance chromophile apparaît à la périphérie formant des figures en anneau ou en croissant. D'autres éléments, surtout les plus grands, ont leur substance chromophile amassée en petites sphères irrégulières situées sur quatre points symétriques à la périphérie de l'élément; dans d'autres elle se trouve accumulée à chaque extrémité, toute la masse adoptant une

forme ovoïde avec deux pôles colorés en concavité interne; dans plusieurs, la substance chromophile accumulée va toujours vers la périphérie et donne des aspects variés aux corps inclus dans ces cellules spéciales.

L'injection du produit de trituration du ganglion en solution physiologique au cobaye, soit dans le péritoine, soit sous-cutanée, provoque chez cet animal un malaise qui se prolonge pendant plusieurs jours (10 à 15) avec une légère asthénie et de l'inappétence. Durant cette période, se développe un infarctus ganglionnaire facilement constatable par la palpation, tout particulièrement dans la région inguinale. Les animaux ne meurent pas, ils se remettent peu à peu, et à la fin ne présentent plus de traces de leur malaise passé.

Si nous sacrifions un cobaye injecté pendant la période de malaise, lorsque les ganglions inguinaux sont de palpation facile, à l'autopsie nous constatons que ces organes sont réellement hypertrophiés, et dans quelques cas leur dimension est énorme par rapport à l'animal.

Quelques-uns de ces ganglions inguinaux mesurent en coupes histologiques jusqu'à 8 mm. dans leur plus grand diamètre et 3 ou 4 dans le plus petit; d'autres plus arrondis, surtout ceux de la région axillaire, atteignent la taille de 5 mm. pour 4 et cela après la rétraction due aux fixateurs et à l'inclusion. Au moment de l'autopsie, ils ont une couleur gris perle, sont turgescents, tendus, et les tissus environnants sont légèrement œdématisés; à la coupe ils laissent échapper un liquide transparent, albumineux prouvant l'œdème intense qui les distend.

Les régions ganglionnaires les plus affectées sont celles de la périphérie, en particulier les inguinales, les axillaires; nous constatons aussi l'hypertrophie des ganglions du cou, quelquefois de ceux de la région rétro-sternale, toujours, mais peu, par rapport à leur taille, de ceux de l'épiploon.

A l'étude des coupes histologiques, l'attention est appelée immédiatement par les grandes cellules renfermées dans les follicules et quelquefois dans les cordons folliculaires, qui rappellent en tous points les images observées dans les ganglions du chevreau; mais dans le cobaye l'infection est bien plus grande, quelques centres germinatifs semblent raidis par la quantité des éléments spéciaux qu'ils contiennent, au point que leur propre tissu ne forme qu'un mince réseau autour de ces cellules géantes et de leurs restes: Fig. n° 1.

Les grandes cellules qui se trouvent surtout dans les centres germinatifs mesurent chez le cobaye 0,018 pour 0,016 mm., ou

0,0116 à 0,0119 mm. avec un noyau vésiculeux pauvre en chromatine dont le diamètre varie entre 0,005 et 0,009 mm.

Toutes ces cellules ont une grande quantité d'inclusions identiques à celles observées dans les ganglions du chevreau et dont les plus grandes mesurent 0,0036 mm. et les plus petites 0,0018 mm. Quelques cellules en sont farcies, si bien que le noyau a des dépressions concaves pour pouvoir loger une partie de la périphérie de ces corpuscules. La structure et les propriétés chromogènes de ces inclusions dans les pièces fixées au

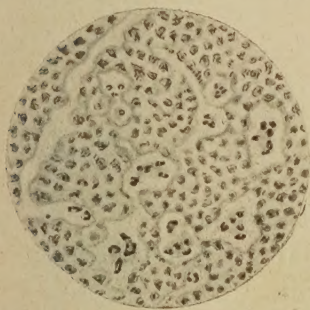


Fig. 1.



Fig. 2.

formol, sont identiques à celles observées dans les ganglions du chevreau. Fig. n° 2.

Dans les préparations fixées par le liquide de *SCHAUDINN* on constate que dans la plupart de ces corps la substance chromatophile ne s'est pas rétractée, qu'elle constitue une masse centrale arrondie, fortement colorée, auréolée d'un halo hyalin excentrique, image qui nous rappelle parfaitement la structure des blastomycètes dans les tissus.

Dans les ganglions du cobaye, nous pouvons suivre l'évolution et la formation de ces cellules. Au début d'une infection unique, les cellules mesurent 0,009 mm. et les inclusions 0,003 en moyenne.

Bien que nous n'ayons pas encore pu cultiver ces corpuscules, nous croyons qu'il s'agit d'organismes analogues à ceux de la lymphangite épizootique du cheval, desquels ils s'approchent tant par leurs réactions tinctoriales que par leur aspect morphologique. La culture du cryptocoque de *RIVOLTA* est pleine de difficultés et ce n'est que dans ces derniers temps que ces difficultés ont été vaincues par *BOQUET* et *NEGRE* et par *BIERBAUM*, de

sorte que la résistance à la culture est encore en faveur de la thèse que nous soutenons.

Dans ces inclusions, nous n'avons jamais pu constater, par aucune méthode de coloration, une structure qui permette de les interpréter comme de nature protozoaire.

Quant au rôle étiologique qu'elles peuvent avoir chez le chevreau goîtreux nous le croyons nul ; nous supposons qu'il s'agit simplement d'une infection secondaire, facilement transmissible au cobaye. Malgré cela nous désirons faire constater leur présence et leur pathogénie pour cet animal. Plus tard nous chercherons à élucider les points encore obscurs de leur évolution et de leur possibilité de culture.

Institut microbiologique de Tucuman.

La toxhémie dans le typhus exanthématique et sa symptomatologie

Par **ABBATUCCI.**

Nous croyons intéressant de présenter à la Société l'observation suivante, que nous commenterons ensuite.

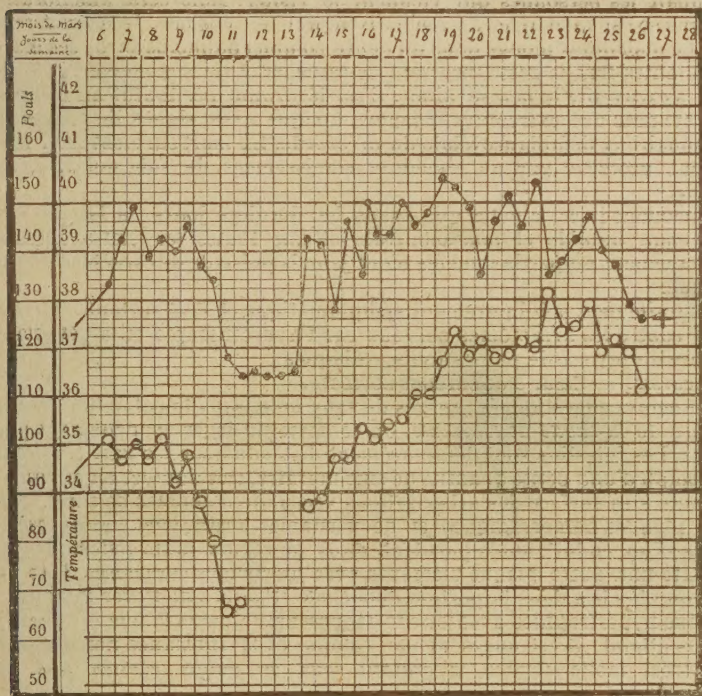
OBSERVATION. — Lieutenant de L..., de l'état-major de la 4^e division, venant d'Alexandrette, où sévit une épidémie de typhus exanthématique, entré à l'hôpital Saint-Jean de Beyrouth, le 6 mars 1921, dans le service du médecin-major de 1^{re} classe **LE GOAON**, médecin chef de la formation. Vacciné avec le T.-A.-B. en 1920.

Etat fébrile qui s'étale en plateau pendant quelques jours, entre 39 et 40°, puis fléchit brusquement le 10 mars. Le 11, la température est redevenue normale et se maintient ainsi jusqu'au 14. Pendant cette période, l'état général est très satisfaisant. Il existe un peu de diarrhée, mais le foie et la rate sont normaux, l'abdomen est souple, les urines abondantes avec de très légères traces d'albumine. L'hémoculture pratiquée le 8 est négative. Deux seuls symptômes retiennent l'attention : des signes pulmonaires de congestion légère, la rougeur diffuse de la face, mais de L... raconte qu'il a habituellement le teint très coloré et on pense d'abord au typhus, en raison des circonstances épidémiologiques, puis devant l'apyrexie prolongée, on admet le diagnostic de paratyphoïde.

Brusquement le 14, reprise thermique. La température monte par oscillations graduellées jusqu'à 40°6 (19 mars). En même temps l'état général s'aggrave, la langue devient sèche et fuligineuse, le pouls très rapide (plus

(1) L'épidémie sévit également à Beyrouth.

de 120 pulsations le 19). Il existe du subdélire; les selles sont presque normales, les urines abondantes, l'abdomen souple, le foie sans augmentation de volume. Le 16, l'apparition de quelques taches rosées lenticulaires fait penser à M. Le Gouën à une rechute typhique ou paratyphique, compliquée peut-être de malaria, car la région d'Alexandrette d'où vient le malade est extrêmement palustre. Mais le 17, on constate l'apparition d'une éruption pétéchiiale discrète, visible sur le ventre, le tronc et les aisselles. L'hésitation n'est plus permise; il s'agit bien d'un cas de typhus



exanthématique. Et en effet, le diagnostic se précise : l'éruption pétéchiiale devient confluyente, elle se généralise et prend les caractères d'un rash morbilliforme. Le 20 le Weill-Félix est positif tandis que l'hémoculture demeure toujours négative.

En même temps l'état général s'aggrave : le malade est plongé dans un délire onirique, à forme professionnelle (se déroulant sur des incidents militaires) et reconnaît à peine les personnes de son entourage. Il existe des signes de myocardite : pouls rapide, mou et ondulant sous le doigt. Emission involontaire d'urine et de selles liquides.

Le 21, le ventre se ballonne brusquement, avec des hoquets. On a l'impression d'un drame péritonéal soudain avec perforation intestinale. Cependant les selles continuent toujours à passer, sans caractères hémorragiques; il n'y a pas de vomissements.

Les jours suivants, la situation devient alarmante. Le regard est absent, le délire total. Le cœur fléchit de plus en plus, le pouls devient filiforme et incomptable dépassant 130 et tendant à rejoindre la courbe thermique qui s'affaisse à 38°4. Cette absence de parallélisme entre les deux courbes, qui en arrivent presque à la conjonction, nous apparaît comme d'un fâcheux augure. En même temps, soubresauts des tendons et mouvements carphologiques. Le rein seul demeure toujours perméable.

Le 24, il semble se produire un léger réveil de la conscience et le malade reconnaît les personnes qui viennent le visiter. Mais cette amélioration trompeuse est éphémère. Le météorisme devient énorme, le hoquet reparaît. Le malade est plongé dans un délire complet hallucinatoire : ses mains trémulantes font le geste incessant de ramener à lui ses couvertures ; les yeux s'excavent, le nez se pince. C'est le drame péritonéal au complet, avec cyanose des extrémités, dyspnée toxique avec signes de congestion pulmonaire et défaillance totale du myocarde. La mort survient le 27 mars à 7 h., précédée par un abondant vomissement de suie noirâtre, très liquide.

Cependant il est à noter que, dans les derniers jours, la langue était redevenue humide et non saburrale et que toutes les selles obtenues spontanément ou par lavements n'ont jamais présenté de caractère hémorragique.

Le traitement a été purement symptomatique et s'est surtout efforcé de lutter contre les symptômes nerveux par l'hydrothérapie et la défaillance précoce du myocarde par les toni-cardiaques.

AUTOPSIE. — Cœur d'apparence normale.

Poumons congestionnés, gorgés de sang noir, sans hépatisation. A l'ouverture de la *cavité abdominale*, on constate un léger épanchement péritonéal. Les intestins sont démesurément distendus par les gaz. L'estomac est rempli d'une petite quantité de suie noirâtre, très liquide. La muqueuse présente à sa surface des arborisations vasculaires gorgées de sang, quelques plaques hémorragiques et de véritables ulcérations étalées, recouvertes d'un enduit muco-purulent dans la région juxta-pylorique. On constate une autre plaque ulcéreuse avec les mêmes caractères, à 15 cm. environ plus bas dans la portion duodénale. Plaques de Peyer intactes.

Reins hypertrophiés avec lésions de surrénalite, mais le foie est l'organe le plus atteint. Il est augmenté de volume et la substance hépatique est décolorée, molle friable, *s'écrasant sous les doigts comme une rate diffluente*.

Cette observation présente des particularités intéressantes à signaler :

1° *La rémission trompeuse du premier septénaire*. — Les auteurs classiques signalent bien l'accroc thermique du début de l'affection que nous avons observé d'ailleurs avec M. LE GOAON chez quatre autres typhiques de l'hôpital Saint-Jean, mais la chute, qui peut être d'un degré, ne ramène pas à la normale. Ici, au contraire, l'apyrexie a été *complète* et a *persisté pendant trois jours pleins*. L'évolution de la maladie s'est faite, en quelque sorte, en deux temps.

2° L'éruption n'a été vraiment *apparente que le 12^e jour*. Pété-

chiale d'abord, elle a affecté ensuite tous les caractères d'un exanthème généralisé. Une éruption *intense* et *tardive* exprime donc les signes d'un pronostic funeste.

3° La vultuosité de la face et les signes pulmonaires du début doivent être considérés, en temps d'épidémie de typhus exanthématique, comme des symptômes précurseurs de cette affection.

Notre malade a succombé surtout à des accidents toxhémiques. Le virus inconnu du typhus exanthématique, secrète une substance toxique, vaso-dilatatrice, hémolytique, à affinité élective pour le système nerveux. Chez notre malade, son action s'est traduite par une intoxication massive des centres nerveux (délire hallucinatoire) du myocarde, de l'appareil pulmonaire et en dernier lieu des glandes surrénales et hépatiques qui ont été frappées d'insuffisance suraiguë et ont entraîné une hémorragie diffuse stomacale et duodénopylorique.

Nous avons retrouvé des lésions, à peu près analogues, dans toutes les autopsies que nous avons pratiquées à l'occasion de morts consécutives à des intoxications arsenicales (1) ou au choc des vaccinations antityphoïdiques.

Que le poison soit d'origine chimique exogène ou fabriqué par des virus animés, dans ces sortes d'intoxications, les constatations symptomatologiques ou anatomo-pathologiques, présentent la ressemblance la plus frappante.

Spirochétose de punaises des euphorbes et du latex,

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

Au cours de nos recherches sur la flagellose des euphorbes, et sur les insectes qui la propagent (2), nous avons eu l'occasion de constater que les punaises qui sont les agents ordinaires de dissémination de la maladie sont parfois atteintes de spirochétose, non de flagellose, et qu'il en est de même des euphorbes.

(1) Voir *Bull. de Path. exot.*, juin 1919, p. 340. Accidents consécutifs aux injections intraveineuses de Néo. Trois cas mortels.

(2) A. LAVERAN et G. FRANCHINI. *Bull. de la Soc. de path. exotique*, 8 décembre 1920, t. XIII, p. 796 et 9 mars 1921, t. XIV, p. 148.

*
* *

1° *Infection de Lygéides par des Spirochètes.*— Dans des frottis du tube digestif de Lygéides capturées sur des euphorbes, aux environs de Bologne, nous avons constaté 6 fois, au lieu des flagellés que nous y cherchions, la présence de nombreux spirochètes. Chez une punaise du genre *Nysius*, il y avait des spirochètes en grand nombre mesurant 14 à 24 μ de long sur 1/2 μ de large avec 4 spires.

Au mois de mars 1921, nous avons trouvé chez 2 punaises capturées à Paris sur des sureaux (*Sambucus nigra*) de nombreux spirochètes sans mélange de flagellés, il s'agissait dans un cas de *Lygeus pratensis*, dans l'autre, de *Anthocoris sylvestris* (1).



Fig. 1. — Spirochètes du tube digestif d'un *Lygeus pratensis*. Gr. 500 D. environ.

A l'état frais, après dilution du contenu du tube digestif au moyen d'une goutte d'eau physiologique, on voyait de nombreux filaments mobiles; dans les frottis colorés, il était facile de constater qu'il s'agissait de spirochètes ainsi caractérisés : longueur 14 à 20 μ ; épaisseur 1/3 de μ environ, extrémités effilées,

4 à 5 spires. Les spirochètes sont souvent en voie de division, ils paraissent alors beaucoup plus longs. Les parasites sont apparemment les mêmes chez les 2 punaises (fig. 1). Au milieu des spirochètes on distingue des bactéries appartenant à différentes espèces.

La présence de spirochètes dans le tube digestif de punaises contenant de nombreuses bactéries n'a pas lieu de surprendre; il faut, bien entendu, réserver la dénomination de spirochètose aux cas où les spirochètes sont très nombreux; il y aura lieu en outre de rechercher si, chez les punaises fortement parasitées, des spirochètes se trouvent dans la trompe et dans les glandes salivaires, ce qui faciliterait l'infection du latex des euphorbes par les punaises.

Nous avons eu déjà l'occasion de signaler l'infection d'un insecte, la blatte orientale (*Periplaneta orientalis*), par des spirochètes (2).

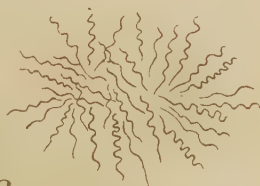
(1) Nous devons ces déterminations à l'obligeance de M. SÉGUY du Muséum d'histoire naturelle (Laboratoire de M. le professeur BOUVIER).

(2) A. LAVERAN et G. FRANCHINI. *Soc. de path. exotique*, 12 mai 1920, *Bull.*, t. XIII, p. 333.

2° *Infection du latex d'euphorbes par des spirochètes.* — L'examen de 6 frottis du latex de 6 plants d'*Euphorbia peplus* des environs de Syracuse, fait pendant l'été de 1920, nous a donné les résultats suivants : dans un frottis nous avons trouvé des flagellés rares du type *Herpetomonas*, dans deux frottis des spirochètes assez nombreux, dans les trois autres frottis il n'y avait ni flagellés ni spirochètes.

Les flagellés étaient du type ordinaire chez les euphorbes, les spirochètes ressemblaient à ceux observés par nous chez des punaises, et décrits plus haut, ils étaient seulement plus courts (fig. 2).

Les spirochètes trouvés dans le latex d'*Euphorbia peplus* mesurent 6 à 8 μ 50 de long sur 0 μ 5 de large environ. Le nombre des spires est de 3 à 5; les extrémités sont effilées. La diversité des milieux est peut-être la cause des différences existant entre les spirochètes des punaises et ceux des euphorbes ou bien il s'agit d'espèces différentes.



2.
Fig. 2. — Spirochètes du latex d'*Euphorbia peplus*. Gr. 800 D. environ.

C. PICADO, de Costa-Rica, a signalé récemment dans le latex d'une euphorbe l'existence de très nombreuses bactéries indéterminées (1). Nous avons constaté, de notre côté, qu'il existe de grandes différences entre le latex des euphorbes au point de vue du nombre des bactéries. Tantôt le latex est presque pur au point de vue bactérien (cela se voit souvent, en particulier, quand le latex contient des flagellés), tantôt il contient des bactéries nombreuses et variées et peu ou pas de flagellés.

D'après les faits résumés ci-dessus, il nous semble probable que, à côté de la flagellose des euphorbes, il y aura lieu d'admettre une spirochètose de ces plantes propagée comme la flagellose par certaines espèces de punaises.

(1) C. PICADO. *Soc. de Biologie*, 19 mars 1921, C. R., t. LXXXIV, p. 552.

Note sur un flagellé de la famille des *Tetramitidæ*,
parasite fréquent des plaies à caractère phagédénique

Par P. CLAPIER.

La faible documentation puisée à notre bibliothèque de brousse et l'imperfection de nos observations ne nous permettent pas de qualifier avec plus de précision un organisme flagellé que nous avons rencontré assez souvent dans des plaies à étiologie diverse, mais présentant presque toutes l'association fuso-spirillaire.

Il s'agit sans doute d'un flagellé appartenant à un genre de la famille des *Tetramitidæ*.

Quelques-uns des caractères que nous avons pu saisir par l'examen à l'état frais, par coloration vitale au bleu de méthylène, paraissent le rapprocher beaucoup du genre *Tetramitus* (*Chilomastix*).

Cependant, à notre connaissance, de tels parasites n'ont été signalés jusqu'à présent que dans l'intestin, l'urètre, le vagin, la vessie, le foie, les poumons et certains abcès de la mâchoire.

Voici la description assez vague que nous pouvons en fournir.

Dans le pus, observé à l'état frais, de diverses plaies du Bas-Oubangui, plaies à flore microbienne très riche, nous avons vu, environ une fois sur quatre examens, des flagellés très voisins comme forme générale et comme mouvements de *Trichomonas* ou de *Tetramitus*. Ces organismes, piriformes ou ovalaires, se déplacent en tous sens, tantôt avec une grande vélocité, tantôt très lentement et généralement par à-coups; ils tournent sur eux-mêmes très irrégulièrement; on devine la présence de plusieurs flagelles antérieurs, mais la rapidité de leurs mouvements ne permet pas de les compter; à l'extrémité postérieure, on voit souvent, mais non constamment, un prolongement effilé, comme un flagelle postérieur, inerte. Lorsque le parasite se fixe dans certaines positions, il semble qu'on aperçoit un cytostome et une membrane ondulante ou tout au moins un flagelle récurrent animé de mouvements ondulatoires rapides, assez semblables aux vibrations de la membrane ondulante de *Tryp. congolense*. Le protoplasma est granuleux. Après coloration vitale par le bleu de méthylène, les parasites prennent une forme plus

arrondie : les mouvements étant ralentis, l'un d'entre eux, bien net, nous a donné suivant les positions les dimensions de 12 μ sur 7 μ et de 15 sur 10 μ ; il était muni en avant de deux flagelles courbés, à peu près aussi longs que le corps protoplasmique; ces appendices étaient insérés au même point d'où paraissait également émerger un troisième flagelle plus court, mais nous ne pouvons pas affirmer la réalité de ce dernier. En arrière il présentait un flagelle net assez long (environ 10 μ).

Un autre parasite, provenant d'un pus différent, nous a montré après coloration par le Giemsa, seulement deux flagelles antérieurs nets, provenant d'un blépharoplaste volumineux et aucun flagelle postérieur; pas de membrane ondulante nette. Les dimensions de ces parasites sont assez variables d'un individu à l'autre.

Telle est la seule description que nous pouvons donner.

Généralement ces parasites sont très rares dans le pus; d'où la difficulté de les décrire et de les colorer; à l'état frais, ils se cachent souvent sous les amas de globules blancs et, colorés par les moyens de fortune dont nous disposions dans la brousse, ils se déforment, deviennent méconnaissables. Cependant, dans un cas d'ulcère phagédénique typique, nous avons trouvé ce flagellé assez nombreux dans presque tous les champs microscopiques (o c. 4, Obj. 7 Stiassnie); n'ayant pas le loisir de les examiner à notre aise au moment même, nous ensemencâmes une grande quantité de pus dans de l'eau stérile dans laquelle nous fîmes plonger un petit nouet d'herbes bouillies; trois jours plus tard, lorsque nous voulûmes procéder à l'examen, les flagellés étaient rarissimes.

Ces organismes ne sont pas des parasites accidentels de ces plaies; à 2, 3 et même 8 mois de distance, nous en avons retrouvé chez la plupart de nos malades; leur nombre avait pourtant diminué dans tous les cas. La longue persistance du parasite dans les pus très riches en bactéries diverses prouve qu'il se trouve là dans un milieu favorable; les observations ci-dessous montrent qu'il diminue en nombre lorsque la plaie tend vers la cicatrisation et que l'infection diminue. C'est presque toujours dans des plaies très putrides que nous avons rencontré le plus de flagellés, surtout lorsqu'elles étaient traitées par les indigènes par application de pansements de feuilles, hachées ou non. N'est-ce pas à peu près ainsi que se cultivent les infusoires? Nous en avons rencontré également, mais plus rarement, dans les plaies plus sèches pansées à la poudre de bois rouge.

Nous ne pensons pas qu'il faille attribuer un rôle pathogène quelconque à ces microorganismes, mais il nous semble utile

de signaler qu'on les trouve non seulement dans les couches externes, du pus, mais encore dans la profondeur des couennes putrides, en contact avec les tissus.

Nous ignorons quel peut être le mode de contamination des plaies par ce parasite ; dans les cas où nous avons cherché chez nos malades des flagellés dans les selles ou dans la salive, nous n'avons rien trouvé ; ces parasites doivent être apportés sur la plaie par l'eau des pansements, ou par des insectes, ou peut-être sous forme de kystes par les poussières.

*
* *

Nous donnons quelques observations à titre d'exemples :

OBSERVATION I. — Le 13 juin 1920, en examinant à Bétou le pus frais d'une plaie cutanée d'un homme adulte que nous pensions être atteint d'une mycose et qui était peut être simplement syphilitique, nous observons pour la première fois le parasite ci-dessus décrit.

« Adulte porteur depuis 4 ans de lésions cutanées et osseuses à l'avant-bras droit. L'avant-bras et la main sont complètement déformés, les articulations du coude, du poignet et des doigts ankylosées : l'avant-bras est à angle droit sur le bras, le poignet en pronation forcée, les doigts fléchis sur la paume ; l'avant-bras hypertrophié, très dur, est le siège de cicatrices et de plaies multiples ; les cicatrices sont roses, luisantes, tendues ; les plaies sont anfractueuses, ou étalées, et recouvertes d'une couenne purulente très humide ; elles laissent sourdre une sérosité incolore, limpide, qui tombe sur le sol sans arrêt. Des cicatrices irrégulières, déprimées, siègent en différents points du corps.

Deux examens de selles : pas de *Trichomonas* ; œuf d'*Ascaris*.

Centrifugation des urines : pas de flagellé dans le culot.

Examen de la salive : pas de flagellé.

Centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

Ce malade, revu en janvier 1921, était dans un état à peu près stationnaire et présentait encore de rares flagellés dans ses plaies.

OBSERVATION II. — Le 15 juin à Bétou, une fillette de 10 ans, atteinte à la jambe droite d'un ulcère qui laisse voir son tibia nécrosé sur la face antéro-externe et sur une longueur d'environ 7 cm., présente dans son pus de rares flagellés. Pus liquide, nauséabond ; bacilles fusiformes et spirilles en quantité innombrable et nombreux autres micro-organismes. Pas de *Trichomonas* dans les selles, mais œufs d'*Ankylostomes* et d'*Ascaris*. Rien dans urines centrifugées, et dans salive.

En janvier 1921, un séquestre osseux a été éliminé, la plaie est fistulisée mais toute petite : pas de flagellés dans le pus.

OBSERVATION III. — A Loukoléla, le 9 juillet 1920, un enfant de 10 ans ayant un très mauvais état général, reconnu trypanosomé après centrifugation du sang, est atteint depuis un mois d'ulcère plantaire au pied droit. L'ulcère a les dimensions d'une pièce de 5 francs et est recouvert d'une couche de pus de plusieurs millimètres. Le pus très mal odorant est très riche en fuso-spirilles et en flagellés du type décrit. Le magma enlevé, le fond de l'ulcère apparaît irrégulier, granuleux, saignant ; la sérosité puru-

lente renferme encore d'assez nombreux flagellés. Dans les selles, Ankylostomes et Trichocéphales.

Revu en septembre, ce malade avait son ulcère en voie de cicatrisation et les parasites s'y rencontraient très rares.

OBSERVATION IV. — Le 16 novembre 1920, vu à Macao un homme adulte qui en 1914 était trypanosomé; les examens actuels n'ont pas permis de retrouver des trypanosomes; cet homme n'a reçu, comme tout traitement de sa trypanosomiase, qu'une seule injection d'atoxyl. Il a une plaie ulcéreuse au pied droit remontant à deux ans environ; il la panse avec de la poudre de bois rouge.

L'ulcère a dévoré tous les orteils sauf le gros; il ne reste de chacun des autres que la base de la première phalange.

La plaie s'étend sur toute la largeur de la face plantaire, et jusqu'à la moitié de la plante: il est très anfractueux et après nettoyage dégage encore une odeur repoussante.

A l'état frais, le pus présente de nombreuses formes de levures dont beaucoup sont en voie de bourgeonnement; elles proviennent certainement de la poudre de bois.

Une préparation faite avec le pus des parties les plus profondes montre quelques flagellés du type décrit; spirilles en abondance.

Travail du Secteur de prophylaxie de l'Ibenga-Motaba,

Note complémentaire sur la gale filarienne et son évolution,

Par J. MONTPELLIER, DEGOUILLON et A. LACROIX.

Nous avons pu examiner et suivre attentivement depuis près d'un an, un bataillon de troupe sénégalaise, stationné à Alger. Nos examens ont porté sur 800 Noirs originaires de l'Afrique Occidentale (Sénégal, Dahomey, bassin du Niger, etc...). Les uns ont déjà fait un séjour de plusieurs années dans l'Afrique du Nord, les autres nous sont seulement arrivés depuis quelques mois de leur pays d'origine.

Sur ces 800 sujets, nous en avons relevé 156, soit environ 20 o/o, porteurs de tumeurs mères à *Onchocerca volvulus* ou atteints de gale filarienne.

Sur ces 156 Noirs, 150 présentaient des signes indubitables d'éruption filarienne, à des degrés évidemment très variables.

Sur ces 150 présentant des lésions cutanées, 98 ont été reconnus porteurs de kystes filariens, dont une trentaine ont été extirpés et vérifiés.

6 sujets étaient porteurs de tumeurs mères et ne présentaient pas de traces d'éruption.

Cela fait donc 6.5 o/o de galeux filariens chez lesquels la palpation révèle l'existence de kystes à *Onchocerca*, et seulement 4 o/o de porteurs de tumeurs mères indemnes de gale filarienne.

Ces chiffres ont leur éloquence. A eux seuls, pensons-nous, ils démontrent qu'il doit y avoir quelque lien étroit entre l'*Onchocercose* et l'éruption que nous étudions. C'est la confirmation de ce que l'étude morphologique des embryons d'*Onchocerca* et des microfilaires dermiques nous avait permis d'affirmer.

Il n'y a pas à être surpris de ce que les chiffres de cette statistique ne donnent pas de preuve plus absolue. L'explication des cas paraissant donner un démenti à cette règle qui fait de la gale filarienne une affection de la maladie *Onchocercose*, se trouve dans les lignes qui suivent :

1° Un premier fait, c'est que les kystes à *Onchocerca* doivent assez fréquemment passer inaperçus. D'abord ils sont souvent petits, de la dimension d'une lentille, et le doigt qui explore a de la peine à les sentir. Ensuite, leur localisation n'est pas toujours classique (arêtes et épines iliaques, gril costal); elle peut être aberrante (cuir chevelu), profonde (sous les muscles abdominaux, cas personnel), et même ganglionnaire (cas de RHO-DAIN).

Tout ceci pour arriver à cette conclusion que ne contesteront pas ceux qui ont eu à rechercher ces tumeurs mères : c'est que certains sujets doivent héberger des *Onchocerca*, sans qu'il soit possible de relever l'emplacement de leurs kystes. Il est donc normal que l'examen clinique de nos malades, à ce point de vue, soit resté négatif dans un quart des cas.

2° En second lieu, il ne faut pas perdre de vue que ces kystes fibreux existent dans des conditions de parasitisme éminemment variables. Certains sujets n'en portent qu'un; d'autres un certain nombre. Ces tumeurs, d'autre part, hébergent, tantôt une seule femelle adulte, tantôt plusieurs; considérées à un moment donné, elles peuvent donner l'hospitalité à des femelles en pleine reproduction, ou au contraire en sommeil génital, et même à des *Onchocerca* morts et en voie de désintégration.

Et ceci n'est pas une simple vue de l'esprit; l'examen de nombreuses tumeurs extirpées nous l'a démontré. On en trouve en particulier de complètement calcifiées, remplies d'une sorte de bouillie de sable au milieu de laquelle on a peine à reconnaître les vestiges du Nématode (une de ces tumeurs entièrement calcifiées fut enlevée sur un des 6 sujets porteurs de tumeurs-mères et indemnes d'éruption).

Toutes ces constatations expliquent à elles seules, très suffisamment, les cas, au total peu fréquents (4 o/o dans notre sta-

tistique), dans lesquels les porteurs de tumeurs-mères sont indemnes d'éruption filarienne.

3° En troisième lieu, et nous avons insisté plus longuement là-dessus ailleurs (1), il ne faut pas perdre de vue, dans l'histoire anatomo-clinique de cette affection cutanée, les deux faits suivants d'observation :

a) Les embryons d'*Onchocerca* émigrent dans les téguments par à-coup et non d'une manière continue : ce sont là des sortes de décharges microfilariennes, correspondant vraisemblablement aux périodes de ponte de l'adulte ;

b) Ces microfilaires n'agissent pas par elles-mêmes sur la constitution anatomique de la peau ; leur présence se borne à déterminer du prurit.

On conçoit dès lors pourquoi cette éruption, du moins dans les premiers temps de l'infestation vermineuse et sans doute pendant toute sa durée chez les sujets peu parasités, évolue par poussées successives alternant avec des périodes d'accalmie complète, et l'on comprend du même coup que des porteurs de tumeurs-mères ne sauraient être dans ces cas continuellement en poussée éruptive. Ce n'est que chez les sujets infestés par plusieurs adultes et ceci depuis longtemps, que les lésions cutanées n'ayant pas eu le temps de s'effacer entre les accès rapprochés, la gale filarienne se trouve constituée dans toute sa splendeur, avec ses lésions diffuses.

En outre, il est bien évident que pathogéniquement cette éruption entre dans le groupe des prurigos : c'est un *prurigo parasitaire interne*. Or, on sait quelle est l'importance, à égalité de cause déterminante, du facteur personnel dans toutes ces éruptions. Nous ne pensons pas que ce prurit prurigogène, dans ce cas particulier, échappe aux lois générales qui régissent l'apparition de ces réactions cutanées dans leur mode éruptif et qui commandent leur intensité. Il est donc logique d'admettre que, à égalité de parasitisme microfilarien dermique, deux sujets peuvent présenter, d'abord une intensité de prurit très variable, ensuite des lésions cutanées à des degrés essentiellement différents.

Tout ceci explique encore, sans qu'il soit nécessaire de forcer le raisonnement, les raisons pour lesquelles tel sujet atteint d'Onchocercose présente une éruption considérable, et tel autre à peine quelques traces.

Tout ce qui précède, nous l'écrivons, non pas tant pour par-

(1) J. MONTPELLIER et A. LACROIX. Evolution de la gale filarienne, *Bruxelles Médical*, mars 1921.

faire la preuve, à notre sens déjà suffisante, de l'origine de ces microfilaïres dermiques dans les kystes à *Onchocerca*, que pour compléter l'histoire clinique de cette dermatose.

Ceux qui observent dans les régions tropicales et paratropicales, et qui peuvent se faire une opinion définitive basée sur un très grand nombre d'examen, nous diront sans nul doute si cette affection cutanée est « fatale » chez les porteurs d'*Onchocerca*, en d'autres termes, si la migration de ces embryons dans la peau est obligée, ou s'il s'agit là seulement d'une « possibilité » (RODHAIN). *Si nous en jugeons d'après le résultat de nos observations, nous admettrons volontiers qu'il ne s'agit pas là d'une simple migration accidentelle ne se produisant que dans quelques cas d'Onchocercose, mais plutôt d'une migration obligée, vers les téguments, due à un tropisme particulier de ces embryons.*

Ajoutons que nous venons d'étudier sur plus de 100 sujets la fixation du complément par un antigène filarien en présence des sérums de ces galeux filariens (1). Cette filario-réaction que nous avons trouvée positive dans 90 o/o des cas par une technique au sérum non chauffé (il s'agit de réagines filariennes franchement thermolabiles), ne nous a pas paru moins constante chez les galeux ne montrant pas à l'examen clinique de kystessous-cutanés, que chez les autres. Nous ne donnons d'ailleurs pas, pour le moment, ce fait comme un nouvel argument, avant de savoir si cette filario-réaction est véritablement spécifique d'*Onchocercose*, ou si on la retrouve avec ce même antigène dans toutes les infestations par nématodes et en particulier dans les diverses filarioses.

Notes relatives à *Strongyloïdes intestinalis*.

Caractères et Biologie de ses larves strongyloïdes.

Par L. ROUSSEAU

Quand on suit jour par jour dans une selle en observation les évolutions des œufs d'ankylostome et des larves de *Strongyloïdes intestinalis* qui sont si fréquemment associés, il est souvent difficile de déterminer rapidement l'état rhabditoïde ou stron-

(1) J. MONTPELLIER et BÉRAUD. La filario-réaction dans la gale filarienne (*Onchocercose* dermique). *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 4 avril 1921; Essai d'un séro-diagnostic de la gale filarienne. Fixation du complément par un antigène spécifique en présence d'un sérum de galeux filarien, *Société de Médecine d'Alger*, mars 1921.

gyloïde de la larve qui tombe dans le champ du microscope et celle des deux espèces à laquelle cette larve appartient ; ce diagnostic est cependant bien utile quand on s'occupe d'une population où sévit la double infestation. Les préparations faites avec des selles dures se prêtent particulièrement mal à la détermination ; il peut se faire que dans l'une d'elles une larve passant dans une bulle d'air ou derrière un cristal montre sa structure et se laisse ainsi déterminer ; mais ce ne sont là que des hasards. Si la préparation est faite avec une selle peu consistante, la tâche est plus aisée, mais la meilleure manière d'observer dans une coproculture, à un jour donné, les larves en général et particulièrement les larves strongyloïdes m'a paru la suivante :

Une parcelle de la selle en observation est écrasée entre lame et lamelle et s'étale suivant un cercle ; on évitera que le cercle atteigne les bords de la lamelle et on n'appuiera pas trop ; à un coin de la lamelle, on dépose une goutte d'eau qui, par attraction capillaire, s'insinue aussitôt dans l'espace interlamellaire et entoure la préparation. Au bout d'un temps toujours très court, quelques larves rhabditoïdes et la totalité des larves strongyloïdes qui ne sont pas trop près du centre sont attirées dans le milieu liquide qu'elles n'abandonnent plus et où on peut les observer à l'aise.

En utilisant ce procédé, j'ai fait quelques constatations qui m'ont paru offrir un certain intérêt :

Les larves rhabditoïdes d'ankylostome ne se rendent pas toutes dans l'eau ; celles qui y parviennent sont surtout les plus grandes et celles pour lesquelles la mue en strongyloïde est imminente ; elles y ont des mouvements relativement ralentis ; si elles n'ont pas le temps de se muer en strongyloïdes, elles s'arrêtent dans leur évolution et meurent quelques heures après avoir quitté le milieu fécal. La même chose se passe avec celles de *Strongyloïdes intestinalis*, même quand elles sont avancées dans le stade sexué ; elles trainent et végètent dans l'eau, puis meurent bientôt ; toutefois, quand elles sont assez avancées, elles paraissent se complaire dans le milieu liquide, surtout les larves mâles.

Il en est tout autrement des larves strongyloïdes des deux espèces qui viennent toutes dans l'eau et paraissent y être dans leur vrai élément ; en peu de temps toutes y sont rassemblées. C'est ainsi que, dans le cas de selles à infestation double et intense, j'ai pu voir à côté l'une de l'autre dans un même champ la larve strongyloïde de l'ankylostome et celle de *Strongyloïdes intestinalis*. J'ai ainsi constaté que :

1° La longueur de cette dernière est toujours inférieure ; elle est de 525 à 535 μ alors que celle de l'ankylostome est de 650 à 700 μ ; elle est aussi un peu plus mince.

2° Sa gaine très ajustée ne dépasse qu'exceptionnellement ses deux extrémités ; elle est difficile à voir alors que celle de la larve d'ankylostome est extrêmement nette et dépasse presque toujours plus ou moins les extrémités ; de plus, quand la strongyloïde d'ankylostome s'infléchit, la gaine se plisse du côté concave ; quand la strongyloïde d'anguillule s'infléchit la gaine fait une ligne droite tendue en corde d'arc du côté concave.

3° Les mouvements en coup de fouet sont les mêmes, mais nettement plus rapides chez *Strongyloïdes intestinalis*, et, pour deux inflexions de la larve d'ankylostome, on note trois inflexions de celle de l'anguillule.

Ces mouvements peuvent s'observer longtemps ; il suffit de rajouter de temps en temps une petite goutte d'eau entre lame et lamelle pour compenser la perte par évaporation. J'ai pu conserver ainsi dans l'eau des larves strongyloïdes d'anguillule pendant 14 jours. Pareillement j'ai gardé 15 jours des larves strongyloïdes d'ankylostome. — Avec de l'eau physiologique à 8 o/oo, je n'ai pu les conserver que 5 jours sans doute parce que la concentration augmente avec l'évaporation et les petites additions journalières qui en compensent l'effet. En effet, avec l'eau de mer je n'ai jamais pu conserver les larves strongyloïdes vivantes plus de 3 jours, grand maximum, aussi bien celles d'ankylostome que celles d'anguillule. Ces larves strongyloïdes d'anguillule, tuées presque instantanément par la solution iodo-iodurée de GRAM, meurent en quelques minutes au contact de l'acide phénique à 10 o/oo et du formol au dixième ; elles ne sont tuées qu'après 2 ou 3 h. de contact par le thymol en solution aqueuse à 1 p. 2.000 et le bi-chlorure de mercure à 1 o/oo ; elles paraissent insensibles au contact du chlorhydrate d'émétine à 3 o/o et de l'émétique de potasse à 1 o/o.

C'est par le procédé indiqué plus haut qu'on peut aussi, le plus commodément, noter le moment d'apparition des larves strongyloïdes dans les élevages. C'est ainsi que, dans le cas d'infestation par les anguillules seules, j'ai pu dans des coprocultures à 35, 33 et même 30 h. voir des larves strongyloïdes provenir des rhabditoïdes sans qu'il y ait eu passage par le stade sexué intermédiaire. Chaque fois que les larves strongyloïdes se sont produites après le stade sexué, je les ai vues apparaître au plus tôt vers le quatrième jour, presque à la veille du jour où, dans les cas d'infestation associée, vont paraître leurs homologues de l'espèce ankylostome. Dans le cas d'infestation par les anky-

lostomes seuls, je n'ai jamais vu, avant le cinquième jour révolu, les premières larves strongyloïdes ; puis les jours suivants elles deviennent de plus en plus nombreuses au fur et à mesure que les œufs les plus en retard et les larves rhabditoïdes éclosent ; les dernières évoluent et rattrapent les anciennes. Dans les cas à infestation associée, on imagine facilement ce qui peut se produire par addition de ces deux espèces qui, quand les conditions sont bonnes, évoluent parallèlement sans se contrarier.

Il m'est arrivé aussi, dans le cas de selles pourtant très parasitées par l'un ou l'autre ou par l'un et l'autre des deux parasites, de ne voir jamais apparaître ni les larves strongyloïdes de l'ankylostome, ni les larves sexuées ou strongyloïdes de *Strongyloïdes intestinalis*. En effet, quand aucune intervention (addition de noir animal, etc...) ne vient modifier le milieu fécal parasité et si celui-ci est livré à lui-même aux températures habituelles équatoriales (25° à 28°) pourtant très favorables, l'évolution des ankylostomes et celle des anguillules sont quelquefois compromises. Voici quelques remarques à ce sujet :

Il peut arriver que, dans une selle riche en œufs d'ankylostome, les embryons à peine formés meurent dans l'œuf sans éclore ; j'ai vu le fait se produire quand la selle avait une réaction trop acide au papier tournesol.

Si l'acidité trop forte du milieu fécal s'oppose quelquefois au développement des deux espèces, il est cependant un degré d'acidité qui, tout en arrêtant l'éclosion des œufs d'ankylostome, laisse vivre et évoluer les larves d'anguillule.

Un très léger degré d'acidité paraît favorable à la vie des larves strongyloïdes d'anguillule résultant de la transformation directe des rhabditoïdes expulsées avec la selle.

Les larves sexuées au contraire se rencontrent davantage en milieu à réaction presque neutre.

Dans une note précédente, je faisais remarquer qu'il m'était arrivé une fois (j'étais alors à ma onzième coproculture avec anguillules) de voir les larves rhabditoïdes de *Strongyloïdes intestinalis* se transformer directement en larves strongyloïdes en sautant l'étape du stade sexué stercoral ; la température était pourtant la même que pour les échantillons voisins où les formes sexuées se développaient régulièrement ; depuis j'ai fait la coproculture de 10 nouvelles selles riches en larves d'anguillules ; une fois seulement je n'ai pas pu voir de larves strongyloïdes par transformation directe ; j'ai donc eu neuf fois des larves strongyloïdes d'emblée, deux fois non accompagnées et sept fois accompagnées dans des proportions très variables et quelquefois considérables de larves sexuées. La vérité est qu'il y a souvent

prédominance de l'évolution sexuée, un peu moins souvent prédominance de l'évolution directe; mais mes observations récentes plus attentives que les premières m'ont montré qu'il n'y avait à peu près jamais un type d'évolution à l'exclusion de l'autre; en cherchant bien dans le premier cas, et au moment opportun c'est-à-dire vers 30 à 35 h., on trouvera toujours quelques strongyloïdes par passage direct, et, dans le second cas, on trouvera au même moment (35 h.) au milieu des strongyloïdes d'emblée qui dominent, quelques rares larves sexuées.

Puisqu'on observe le plus souvent dans les mêmes selles le cycle direct et le cycle sexué, c'est que tous deux sont réalisables dans des conditions identiques de milieu stercoral et de température insulaire équatoriale (1). De plus quand on observe une larve rhabditoïde de *Strongyloides intestinalis*, elle est déjà âgée de quelques heures: durée du parcours intestinal depuis sa sortie du pore génital maternel jusqu'à son expulsion, ajoutée au temps écoulé depuis l'arrivée dans le monde extérieur jusqu'au moment où elle est vue dans le champ du microscope. Il me semble *a priori* évident que l'évolution de cette larve est déjà déterminée à sa sortie de l'œuf; *a fortiori* je crois que cette évolution ne saurait être modifiée 6, 12, 18 h. plus tard alors qu'elle est déjà commencée; il ne saurait dépendre d'aucun changement spontané ou artificiel dans le milieu stercoral et notamment dans la température de ce milieu qu'une larve rhabditoïde donnée devienne strongyloïde d'emblée ou prenne un sexe. Les observations que j'ai faites ici m'empêchent de croire avec certains auteurs qu'au-dessus de 20° C. il se produit des formes mâles et femelles qui s'accouplent et que, si la température est voisine de 15° C., il peut se produire directement, après une mue, des larves strongyloïdes (2). J'affirme au contraire que, *en dehors de l'organisme, il y a pour la larve de l'anguillule intestinale un cycle direct réalisable dans les mêmes conditions de température équatoriale (25 à 28°) et de milieu stercoral que le cycle sexué.*

Ce fait est d'ailleurs en harmonie avec l'intérêt de l'espèce parasitaire en question; les larves strongyloïdes d'emblée avancent de deux ou trois jours le pouvoir infectant d'une matière fécale parasitée; ce sont elles surtout qui doivent réinfecter les individus dont elles proviennent lorsqu'ils sont sales et attaquer ceux qui cohabitent avec eux. Les larves sexuées au contraire

(1) Toutes ces observations ont été faites aux Iles du Salut (T. = 25° C. à 28° C.).

(2) BRUMPT, *Précis de parasitologie*, édition 1913.

prolongent le pouvoir infectant, multiplient et disséminent l'espèce ; en effet elles commencent à donner des larves strongyloïdes à partir du quatrième jour seulement ; elles multiplient l'espèce puisque, si on admet que 10 larves rhabditoïdes donnent 8 larves femelles et 2 larves mâles et que chaque larve femelle donne 15 œufs, on arrive à ce résultat que le cycle sexué multiplie par 12 les larves capables de traverser la peau humaine. Enfin le cycle sexué dissémine l'espèce, car les nombreuses larves strongyloïdes que ce cycle produit sont résistantes du fait de leur gaine, aiment un milieu liquide et peuvent être entraînées au loin par les eaux.

Stephanurus dentatus parasite des porcs en Guyane,

Par LOUIS ROUSSEAU

Depuis plusieurs années, l'Administration pénitentiaire entretient à l'île du Diable (1) une porcherie. Les pores sont nourris des déchets de l'abattoir de l'île Royale où on tue 20 à 25 bœufs par mois et des cocos que l'île du Diable produit en abondance. Les porcs qui au début furent importés du continent se perpétuent sur place sans apports nouveaux. Dès que la population porcine atteint un chiffre qui compromettrait son ravitaillement, on tue l'excédent indésirable qui sert à l'alimentation du pénitencier.

C'est ainsi que, le 24 décembre 1920, j'eus l'occasion d'examiner à l'abattoir deux porcelets de six mois et un gros verrat de trois ans. L'examen du premier porcelet ne m'offrit rien de spécial qui retînt mon attention ; le foie du second présentait deux indurations visibles à la simple inspection, car elles affleuraient à la surface de la glande qu'elles marquaient de deux taches claires. Le gros verrat avait un foie parsemé de nombreuses indurations, les unes en profondeur sensible au palper, la plupart en surfaces visibles sous forme de nodules blanchâtres ; ces nodules étaient environnés, surtout dans les endroits où ils étaient rassemblés et presque confluent, par un tissu hépatique décoloré. D'autre part tout le tissu conjonctif périurétéral était farci de petites masses conjonctives grosses comme des haricots et

(1) L'archipel des Iles du Salut est composé de trois îlots : l'île Royale, l'île Saint-Joseph et l'île du Diable.

auxquelles les vers contenus à l'intérieur donnaient par transparence la couleur gris ardois de leurs intestins. En sectionnant les lésions hépatiques, j'ai obtenu, 2 fois sur 3 environ, l'issue d'un ver unique de 2 cm. de long sur 1 mm. 5 de diamètre. En sectionnant les petites masses périurétérales, j'ai obtenu chaque fois l'issue de deux vers de tailles inégales, l'un de 3 cm. 5 de long sur 2 mm. de diamètre en moyenne, l'autre de 2 cm. 8 sur 1 mm. 2 en moyenne, ce dernier à peu près des dimensions du ver hépatique; tous deux baignaient dans un peu de liquide d'aspect purulent. Toutes les autres régions du corps étaient saines et ne présentaient aucun envahissement parasitaire; il s'agissait là de *Stephanurus dentatus*.

Le 31 décembre, douze porcelets n'atteignant pas tout à fait six mois furent abattus; les douze foies étaient atteints; le moins malade présentait deux nodules; le plus infesté en présentait une quinzaine. Tous les porcelets avaient autour de l'uretère de petits grains rougeâtres gros comme des grains de blé; c'était une réaction ganglionnaire témoignant de l'infestation du tissu conjonctif environnant dans lequel cependant un palper soigneux ne pouvait encore sentir aucune induration vermineuse. J'ai ouvert une vingtaine de nodules hépatiques; six seulement m'ont donné un ver; ces vers étaient de petits *Stephanurus* en voie d'accroissement ayant de 1 cm. 5 à 2 cm. de longueur sur 500 à 600 μ de diamètre. Dans la région périurétérale, il eût évidemment fallu faire des coupes pour mettre en évidence l'implantation larvaire. Ainsi donc l'élevage des porcs de l'île du Diable est contaminé dans son ensemble et sans exception par *Stephanurus dentatus*.

Quelques semaines plus tard (22 février) je réussissais à prélever l'urine de deux des truies âgées qui composent le troupeau et les deux examens me donnaient des œufs de *Stephanurus* en nombre considérable; ces œufs examinés 30 h. après le prélèvement avaient un contenu mûriforme non encore embryonné. Ils ont 125 μ de long sur 60 μ de large en moyenne et sont ovoïdes avec deux pôles très arrondis.

Le 14 janvier 1921, fut abattu à l'île Royale un gros porc de huit à dix mois venant de Mana; cette bête était grasse et de belle apparence; venue directement du continent sur l'île Royale où ne vit aucun autre porc, j'étais curieux de voir si elle était parasitée. Le foie présentait, en une zone grosse comme une noix, trois indurations rapprochées l'une de l'autre et à contours mal limités; à la coupe je fis sortir un très jeune ver de 1 cm. de long et de 400 à 500 μ à peine de diamètre. Tout le reste de la glande était sain. Le tissu conjonctif périrénal et périurétéral

était parsemé de ganglions rougeâtres, dont quelques-uns gros comme des haricots, qui marquaient la réaction à l'infestation ; en effet je trouvai, d'un côté, cinq couples de *Stephanurus dentatus* ; deux de ces couples étaient contenus dans de gros kystes fermes sous le doigt et à coque épaisse de tissu conjonctif adipeux dense ; les trois autres couples étaient enfermés dans du tissu conjonctif lâche à travers lequel ils étaient visibles par transparence. D'après leur taille, ces couples m'ont tous paru contemporains ; les vers les plus grands avaient ici 1 cm. 5 à 1 cm. 8 de long sur 1 mm. de diamètre ; les plus petits 1 cm. 2 de long et un diamètre à peine plus petit.

Ce nématode paraît donc assez répandu en Guyane ; il existe au Brésil, aux Etats-Unis, en Australie, à Java et à Sumatra, au Dahomey et aux deux Congo belge et français. Il existe sans doute bien autre part ailleurs dans la zone chaude et notamment en Annam où P. NOËL BERNARD et J. BAUCHE ont montré que, selon que les larves de ce ver pénétraient dans le porc par la voie buccale ou cutanée, elles allaient dans le premier cas se fixer dans le foie où elles devenaient des adultes isolés et stériles, emprisonnés dans un nodule fibreux et dans le second cas coloniser le tissu conjonctif périurétéral où elles s'enkystaient deux par deux, mâle et femelle ; ces kystes reliés à l'uretère permettent à l'animal de déverser par l'urine de l'hôte ses œufs dans le monde extérieur.

A l'île du Diable tout porcelet est infesté de bonne heure et avant six mois présente des lésions de deux ordres, hépatiques et périurétérales ; les premières prédominent et paraissent être les premières en date.

Le diagnostic s'impose chez le porc d'un certain âge puisque les vers sont faciles à voir ; il peut être plus difficile chez les jeunes ; là les kystes périurétéraux sont encore insignifiants ; les lésions hépatiques au contraire sont grosses de très bonne heure et les nodules atteignent leur dimension définitive autour d'un ver encore minuscule et difficilement visible à l'œil ; il s'ensuit qu'on peut ouvrir des nodules déjà gros sans apercevoir le ver unique et encore très petit qui l'habite ; il y a aussi des nodules qui ne sont plus habités. A l'abattoir c'est donc par la coexistence d'une réaction ganglionnaire périurétérale et de lésions hépatiques quelquefois dépourvues de nématodes visibles, un peu plus tard par la présence d'un parasite encore tout petit dans un ou deux nodules qu'on déterminera la maladie au début de son évolution.

Il est bon qu'un médecin soit averti de l'existence de cette affection des porcs, car en l'absence d'un vétérinaire, il peut être

appelé à juger de la salubrité des viandes de consommation. En pareil cas la saisie des foies infestés est une mesure suffisante, car ils sont impropres à l'usage culinaire ; les reins seront seulement débarrassés des tissus environnants remplis de kystes. Tout le reste est consommable.

Les porcs de l'île du Diable ainsi infestés paraissent jouir d'une assez bonne santé ; néanmoins ils sont un peu maigres et cette maigreur est communément imputée à une nourriture insuffisante ; il est bien probable que ce n'est pas à la nourriture, mais bien à la dégénérescence du tissu hépatique tout autour des nombreux nodules parasitaires, qu'est dû le défaut d'embonpoint des porcs de l'île du Diable ; dans le cas où le parasitisme presque uniquement périurétéral touche peu la glande hépatique, l'animal est beaucoup plus gras ; on voit donc l'intérêt qu'un éleveur peut avoir à limiter les atteintes de cette maladie.

Note sur une affection non classée du cheval au Maroc,

Par H. VELU et BALÓZET

Le domaine des affections fébriles dues à des hémoparasites est relativement considérable dans la Pathologie Vétérinaire Marocaine, tant par le nombre des malades atteints que par la diversité de ces affections.

Celles-ci : trypanosomiase, piroplasmoses, spirilloses, filariose, ont au point de vue clinique de nombreux points communs et il est impossible de les différencier sans recourir aux procédés de Laboratoire.

D'abord décrites sous le nom de *maladie de Fèz* par LEGER ou sous celui de *surmenage intestinal* par SURY qui avait été frappé par les troubles digestifs du début, ces affections dont la multiplicité avait été pressentie par M. le vétérinaire inspecteur FRAY dès 1913, ont été peu à peu démembrées par VELU qui a décrit successivement la trypanosomiase des chevaux du Maroc, les piroplasmoses équinés, la spirillose, et par CHANIER, ROUQUET qui ont suivi plusieurs cas de la filariose.

En plus de ces affections dont le diagnostic clinique différentiel est à peu près impossible, mais dont le diagnostic expérimental est relativement facile, il en existe d'autres au cours desquelles l'agent pathogène ne peut être mis en évidence ni par

l'examen du sang frais ou coloré, ni par l'inoculation au chien.

Ces affections paraissent fréquentes au Maroc, et certainement un bon nombre de malades classés comme trypanosomés en sont atteints.

Elles s'observent dans toutes les régions, peut-être plus fréquemment dans le Tadla. Elles ne sont pas spéciales au Maroc ; M. le vétérinaire principal Moxon les a observées en Algérie.

L'une d'elles paraît être bien définie cliniquement. C'est une affection saisonnière. Elle n'existe qu'à la fin du printemps, en été et en automne, du mois de mai au mois d'octobre.

Un symptôme fréquent du début de la maladie a déjà été signalé par LEGER. Ce sont les troubles intestinaux qui passent parfois inaperçus, alternatives de constipation et de diarrhée légère, coliques qui se reproduisent.

Le syndrome prédominant et caractéristique : ce sont les accès fébriles.

Pendant ceux-ci, au moins ceux du début, l'hyperthermie est très forte 40°5, 41°. Elle s'établit en 2 ou 3 jours et redescend aussitôt vers la normale, en 3 à 5 jours.

L'animal est somnolent, prostré, la tête est très basse, le poil est terne, la peau chaude et sèche, le flanc levretté, creux. L'arrière-main paraît amaigrie. Le cheval est insensible aux excitations et ne se déplace que quand il est vigoureusement sollicité. L'appétit a complètement disparu.

La démarche est chancelante. Parfois les mouvements sont incoordonnés au point de rendre la marche difficile.

Les muqueuses sont subictériques.

Pendant les accès, la conjonctive se couvre de pétéchies énormes, de véritables ecchymoses d'un centimètre de diamètre et plus. Parfois le corps clignotant est totalement ecchymosé.

L'anémie est grande, le sang est peu coloré, aqueux. Tous les malades frappent par la couleur porcelaine de la conjonctive et par la faiblesse générale considérable se traduisant par le vacillement de l'arrière-main qui n'est peut-être en définitive qu'un signe de faiblesse extrême. Le cœur est tumultueux et la respiration dyspnéique bien qu'on n'ait jamais vu de lésions pulmonaires.

Au moment de la défervescence, ces symptômes s'amendent ; l'appétit renaît et la température revient à la normale et assez souvent descend au-dessous pendant quelques jours (36°5, nous avons même noté une fois 36°) mais la pâleur des muqueuses et l'akinésie persistent.

Quelque temps après, survient un deuxième accès qui présente les mêmes caractères que le premier, avec des symptômes un

peu moins violents, puis un troisième encore moins violent. La courbe générale de la température présente des ondulations d'amplitude décroissante séparées les unes des autres par des intervalles de plus en plus longs.

L'intervalle entre chaque accès varie de 8 jours à 2 mois 1/2.

Le nombre des accès est très variable, 3 ou 4 très fréquemment. Il peut être beaucoup plus grand et s'échelonner sur plusieurs mois et même plusieurs années.

Nous avons suivi chez deux chevaux les variations de leur formule leucocytaire. Nous avons remarqué une polynucléose forte (70 o/o) coïncidant avec l'hyperthermie. La polynucléose diminue rapidement avec la température. Dès que celle-ci est revenue à la normale, une mononucléose forte (62 o/o) a remplacé la polynucléose. Le nombre des polynucléaires est tombé à 22 o/o. Puis l'équilibre s'est rétabli peu à peu. Le nombre des éosinophiles qui était de 0 pendant tout l'accès est passé à 6,7 1/2 o/o le cinquième ou le sixième jour après celui-ci, puis a diminué pour se maintenir à 3 ou 4 o/o.

La maladie évolue souvent vers la guérison. Ce fait la différencie très nettement de la trypanosomiasse qui en règle générale est toujours mortelle.

Lorsque la terminaison est fatale, la mort a lieu en hypothermie. Les lésions d'autopsie sont plus ou moins accusées suivant les cas. Elles font défaut quand les malades meurent longtemps après l'accès fébrile.

Ce qui frappe surtout c'est l'état de maigreur très accusée du cadavre et la pâleur extrême de la masse abdominale où les vaisseaux lymphatiques et les filets nerveux ressortent avec une netteté particulière.

Les conjonctives sont blanc jaunâtre, couvertes d'ecchymoses volumineuses lorsque l'animal est mort pendant un accès fébrile violent.

La rate est hypertrophiée, double du volume normal quand la mort est survenue peu après la poussée fébrile.

Le foie est presque toujours cardiaque, assez souvent scléreux et gorgé de sang.

Les reins sont assez régulièrement le siège d'une néphrite interstitielle avec sclérose plus ou moins étendue de la zone médullaire et de la zone corticale.

Le cœur est très fréquemment hypertrophié, les parois des ventricules sont flasques, les valvules souvent épaisses sur leurs bords. Le péricarde contient régulièrement une quantité notable de liquide.

Le sang est plus aqueux, plus coagulable, le liquide céphalo-rachidien; abondant, absolument clair.

Les examens microscopiques de frottis d'organes colorés au Gram et au Giemsa n'ont rien montré de particulier.

Les symptômes et même les lésions que nous venons de décrire sont ceux des affections hémoparasitaires et surtout de la trypanosomiase; mais nous n'avons jamais rencontré de parasites dans les examens de sang à l'état frais pour rechercher la spirillose ou la filariose, de sang coloré pour rechercher les piroplasmoses. Le sang des malades inoculé à des doses très fortes (60 cm^3 à 200 cm^3) dans les veines ou le péritoine de chiens n'a jamais déterminé d'infection chez cet animal, ce qui prouve qu'il ne s'agit ni de trypanosomiase, ni de spirillose.

Nous croyons pouvoir conclure à une maladie particulière du cheval, maladie dont la nature nous est encore inconnue.

Est-elle due à un parasite sanguicole? Nos nombreux examens et nos inoculations ne l'ont pas révélé.

Est-elle due à une infection microbienne? Les hémocultures, les inoculations au cobaye, au rat blanc, sont restées négatives.

A un virus filtrant? Peut-être avons-nous affaire à l'anémie infectieuse de CARRÉ et VALLÉE? C'est peu probable.

Le caractère saisonnier semblerait indiquer que la maladie est transmise par un agent vecteur animé piqueur ou suceur de sang: Taon, Moustique ou Tique. Nous n'avons d'autre part jamais observé de contagion directe.

Au point de vue du traitement, les arsenicaux ne semblent nullement altérer le cours de la maladie.

Cette nouvelle forme de la « maladie de Fez » mérite d'être signalée. Le nombre des animaux qu'elle frappe paraît grand et son pronostic n'est pas fatal comme celui de la trypanosomiase. Comme d'autre part la répartition géographique des deux maladies est semblable, il convient d'être prudent avant de faire un diagnostic clinique de trypanosomiase qui entraîne un pronostic fatal. Ce diagnostic ne devrait être porté d'une façon affirmative qu'après la confirmation par l'inoculation au chien.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Élevage.

Traitement de la fièvre bilieuse hémoglobínurique
par des injections intraveineuses de cyanure de mercure,

Par J. PELLETIER et QUEMENER.

Deux relations parues dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, l'une du 14 janvier 1920 de M. Fernando R. MUNOZ, l'autre du 1^{er} octobre 1920 de M. le médecin-major de 1^{re} classe des T. C. Noc ont retenu notre attention. Toutes deux parlent de la fièvre bilieuse hémoglobínurique : la première préconise le traitement par les injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 1 cg. toutes les 24 h. ; la seconde à la suite des observations du docteur ESQUIER (1920) et de W. SCHÜFFNER en 1918, encourage la poursuite de nouvelles investigations au point de vue spirochètose dans l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobínurique.

Nous avons eu l'occasion ces temps-ci de soigner coup sur coup trois cas de *F. bilieuse hémoglobínurique*, trois cas que nous avons traités avec succès par les injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 1 cg. toutes les 24 h. Trois autres cas nous ont été communiqués par des médecins des postes de la Guinée. Ces succès cliniques ne semblent-ils pas confirmer l'existence d'un spirochète qui disparaîtrait sous l'influence du cyanure de mercure ?

Voici les observations :

1^{re} OBSERVATION. — M. M. ..., 40 ans, Administrateur des colonies, rentre à l'hôpital le 14 novembre 1920 pour paludisme, qu'il aurait contracté en Orient (fièvre tierce). Traitement par les injections intramusculaires de quinine. L'amélioration est rapide, les oscillations thermiques sont moins accentuées. Le 21 au matin, on prescrit 50 cg. de quinine en injection et un cachet de 1 g. de chlorhydrate de quinine à prendre à midi. A 15 h. sensation de froid, frisson qui dure jusqu'à 17 h. ; à 17 h. le malade prend un cachet de cryogénine de 50 cg. et commence à transpirer 20 m. après. A 18 h. 30 le malade sent un nouvel accès, il est nerveux, inquiet, se plaint de froid. L'infirmière qui se trouve dans la salle croit bien faire en lui donnant de nouveau 50 cg. de cryogénine. L'effet est rapide, le malade se sent bien et à 20 heures dit à son voisin de lit qu'il va bien dormir.

A 20 h. 15, nouveau frisson, mais frisson spécial, extrêmement douloureux, extrêmement violent, le malade crie, dit qu'il a la sensation d'être sous l'influence d'une crise nerveuse et répète qu'il meurt (température 39°5), frictions alcoolisées et camphrées.

A 20 h. 30, miction d'urines très rouges suivie de sueurs abondantes et d'une période de calme. Le reste de la nuit se passe dans un demi-sommeil. Le lendemain matin 22, à 8 h., les urines sont noires « bitter », le malade est abattu, a du hoquet, des vomissements bilieux, de l'ictère. Le diagnostic de « Biliéuse hémoglobinurique » s'impose. A 8 h. 30, injection intraveineuse de 1 cg.⁹ de cyanure de mercure. A 13 h., la teinte des urines fait place à une teinte encore noire, mais moins épaisses, plus transparentes. Les vomissements et le hoquet continuent.

Même état jusqu'au 23.

Le 23 les urines se sont éclaircies, contiennent encore un peu d'albumine, l'état général est médiocre, le nez s'est effilé, les vomissements continuent, le hoquet est de tous les instants. Même traitement : injections intraveineuses de 1 cg. de cyanure de mercure, plus eau chloroformée, sérum glucosé, adrénaliné en lavement goutte à goutte et huile camphrée. Le lendemain 24, état général un peu meilleur, mais moral bas : le malade pleure, se lamente, se plaint de tout. Les urines sont claires, contiennent des traces d'albumine. Pas de cyanure, huile camphrée, sérum adrénaliné glucosé. Le 26 état stationnaire.

Le 27, l'ictère, le hoquet diminuent, les vomissements ont cessé. La crise urinaire s'établit.

L'état va ensuite en s'améliorant jusqu'au jour de la guérison.

2^e OBSERVATION. — M. A...., 25 ans, Syrien, entre à l'hôpital le 16 décembre.

Histoire de la maladie : le malade se trouvait à Coyah le 16 décembre ; vers 12 h. 30, après avoir déjeuné, il s'est couché pour faire la sieste. A 13 h., il se réveille et éprouve une sensation de grande lassitude, de courbatures généralisées. Vers 13 h., frisson violent, très douloureux, sensation de chaleur suivie de sueurs, rachialgie, céphalalgie, nausées, puis vomissements bilieux et urines noires.

A 14 h., il se fait transporter à Conakry par automobile. Il entre à l'hôpital à 18 h. Mêmes symptômes qu'à 13 h. 1/4, plus ictère. Les urines sont de coloration « bitter ».

A 18 h. 5, injection intraveineuse de cyanure de mercure de 1 cg. Le lendemain 17, les urines sont plus claires, mais le hoquet, les vomissements persistent. Nouvelle injection intraveineuse de cyanure de mercure. La teinte des urines s'éclaircit, mais vers le soir, elles se foncent à nouveau. Le 18, troisième injection de cyanure, plus lavement goutte à goutte sucré et adrénaliné, les urines redeviennent plus claires. Le 19, état bon, suppression du cyanure. Le 20, l'état général s'améliore, les vomissements cessent, le malade demande à manger. Le 21, chute de la température, état général bon. Le 23, stomatite légère, état général bon. Même traitement plus une potion à la pilocarpine contre la stomatite. Le 24, la crise urinaire s'établit et le 29 le malade sort guéri.

3^e OBSERVATION. — Monsieur G...., entré à l'hôpital le 11 juin 1920. A eu un frisson très violent dans la soirée du 10. Ce frisson s'est prolongé toute la nuit et dure encore quand le malade se présente à l'hôpital. Les urines sont noires, pas de vomissement, un peu d'ictère. On fait une injection de cyanure de mercure de 1 cg. (temp. 39°5). La température est restée semblable l'après-midi, mais le frisson est terminé. L'urine est un peu moins foncée. Le 12 juin, l'urine a une tendance à être plus claire, pas de nouveau frisson, injection de cyanure de mercure, la température a fortement baissé. Le 13 juin, l'urine est nettement plus claire, mais encore rouge rubis, cependant pas de fièvre, pas de vomissement ; troisième injec-

tion de cyanure de mercure. Le 14 juin, amélioration très nette de l'état général, le malade se trouve bien, il a dormi un peu, pas de fièvre, les urines sont jaunes, claires. Le 15 juin, le malade n'a pas dormi dans la nuit, néanmoins son état continue à s'améliorer, les urines restent nettes. Le 18 juin, crise urinaire, le malade urine près de 2 l. Le 19 et jours suivants, on relève les forces du malade par les injections de cacodylate. Le 26 juin sort guéri.

4^e OBSERVATION. — M. B. . . . , entre à l'hôpital convalescent de fièvre hémoglobininurique. Il prenait, nous déclare-t-il de la quinine irrégulièrement. Le 5 décembre, il prit 0,25 en cachet le matin, l'après-midi il se fit faire une injection de 50 cg. de chlorhydrate de quinine parce qu'il ne se sentait pas bien. Le soir à 10 h., état général mauvais, vomissements, urines noires... Le docteur MAES, de Kankau, qu'il appelle, le traite par les injections intraveineuses de 1 cg. de cyanure de mercure. Les urines se sont éclaircies dès la deuxième injection et la convalescence a commencé le cinquième jour après le début. Comme médication adjuvante, M. le docteur MAES a prescrit des lavements salés. Le 8 janvier 1921 à la suite d'une douche froide et d'une injection de quinine, urines noires. Une injection de cyanure de mercure avec les lavements sucrés adrénalisés comme médication adjuvante a raison de cette hémoglobininurie.

5^e OBSERVATION. — M. le médecin major LAYNIA DE LA JARRIGE, m'a rapporté qu'il avait traité et guéri de fièvre bilieuse hémoglobininurique M. J. . . . , boucher à Kindia, par les injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 1 cg. toutes les 24 h.

6^e OBSERVATION. — M. le docteur JAVELLY, médecin-major de 1^{re} classe des T. C. signale un cas de Bilieuse hémoglobininurique chez un Syrien. L'affection qui s'annonçait comme grave, a cédé rapidement à la deuxième injection de cyanure de mercure. Exactement 6 h. après la première injection, les urines se sont totalement modifiées en qualité et en quantité. Le deuxième jour, le malade pouvait être considéré comme hors de danger et le cinquième il entrait en convalescence.

CONCLUSION

D'après ces observations, il semble que le cyanure a une action très nette sur l'hémoglobininurie, qu'elle reconnaisse ou non une origine médicamenteuse ou paludéenne ou spécifique ou discrasique parapatuliste. Sous son influence, l'hémoglobininurie de la fièvre bilieuse hémoglobininurique s'atténue et disparaît.

Mais le malade n'est pas encore entièrement hors d'affaire pour cela. Le lavement goutte à goutte sucré à 45 g. par litre, adrénaliné à 30 ou 40 gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1.000 nous paraît un des meilleurs moyens de débarrasser le malade de l'ictère tout en remontant ses forces. Le retour complet à la santé est aidé ensuite par les reconstituants habituels ; cacodylates ou arrhénal.

Hôpital de Conakry, Guinée française.

Sur la présence d'œufs de *Schistosomum Mansoni* à Madagascar, dans les selles d'individus sains cliniquement

Par G. H. MORIN.

Ayant fréquemment trouvé parasité l'intestin de malades indigènes, au cours d'un récent séjour sur la côte Sud-Est de Madagascar (Farafangana), nous avons eu la curiosité de rechercher l'index parasitologique des sujets sains dans cette région.

A cet effet nous avons examiné les déjections fraîches, recueillies dans des vases ébouillantés, de 394 individus ne présentant aucun symptôme pathologique du côté du tube digestif, ni de ses annexes. Il s'agissait en pratique soit de femmes admises à la maternité, soit d'hommes en traitement à l'hôpital pour affections chirurgicales ou vénériennes, soit de tirailleurs, de militaires ou d'élèves de l'Ecole Régionale, soit surtout de candidats à ces divers emplois et dont un échantillon de matières fécales fut examiné lors de la visite médicale nécessaire à l'obtention du certificat d'aptitude physique. Les selles furent en général des selles naturelles. Dans quelques cas rares nous avons utilisé des selles après purgation, jamais de selles après lavement et jamais plus d'une selle par sujet en observation.

Les résultats bruts furent les suivants : Parasités : 391 sur 394, soit 99,24 q/o.

Les parasites étaient dans la plupart des cas multiples :

Un seul parasite	123 cas, soit 31 0/0
2 ou 3 parasites	255 cas, soit 65 0/0
Plus de 3 parasites	13 cas, soit 3 0/0

Les œufs découverts appartenait par ordre de fréquence :

Au type ascaris	280 cas, soit 71 0/0
Au type trichocéphale	256 cas, soit 65 0/0
Au type ankylostome	127 cas, soit 32 0/0
Au type <i>bilharzia</i>	51 cas, soit 12,9 0/0

Enfin dans une vingtaine de cas on trouva l'anguillule intestinale (embryons), dans un cas le *Tænia saginata* (œufs), dans un cas enfin une volumineuse larve à solide armature chitineuse très visible, dont l'identité exacte ne put être établie mais qui

nous parut très analogue à la larve de *Piophila casei* décrite dans les manuels de coprologie.

Les œufs du type ascaris ne nous ont paru présenter que de minimas variations de taille et de forme. Les parasites recueillis d'ailleurs dans la pratique médicale courante étaient tous des ascaris lombricoïdes.

Tous les parasites du type ankylostome qui ont été recueillis et ont pu être examinés se sont montrés porteurs d'une armature buccale très puissante. Aucun type *Necator* n'a pu être identifié.

Les œufs de bilharzia décelés étaient tous des œufs à éperon latéral. La présence de *Sch. Mansoni* avait été signalée antérieurement à Madagascar mais la fréquence de ce parasite sur la côte Est ne nous paraît pas avoir été encore suffisamment mise en évidence, non plus que la latence remarquable de cette parasitose.

En effet aucun des 51 porteurs reconnus ne se rappelait avoir eu ni dysenterie, ni diarrhée tenace, ni hémorragies rectales, ni même aucun syndrome intestinal de quelque importance bien que chacun d'entre eux ait été systématiquement interrogé par nous en ce sens. Aucun n'avouait non plus d'hématurie antérieure. Aucun ne présentait rien d'anormal à l'examen de l'abdomen. Beaucoup étaient des individus d'une taille et d'une robustesse au-dessus de la moyenne locale : quelques-uns même étaient bourjanes (porteurs) de leur métier, c'est-à-dire astreints à un travail très pénible sinon absolument régulier : 6 à 8 h. de marche par jour au moins à l'allure de 6 km. à l'heure et chargés à 25 kg. environ.

La présence des œufs à éperon latéral dans les selles d'individus en état de parfaite santé apparente paraît donc être relativement fréquente dans cette région.

L'origine exacte de la contamination (et par conséquent la zone d'extension de la parasitose) était souvent difficile à préciser étant donné l'humeur très vagabonde des indigènes de cette province qui fournit la main-d'œuvre pour les gros ouvrages à tous les centres commerciaux importants de l'île. Un seul fait est certain c'est que nous avons examiné des gens de provenance très disparate mais appartenant tous ou presque tous aux races autochtones de la province de Farafangana. Un groupe seul de 40 jeunes gens demandant à contracter un engagement volontaire put être identifié et reconnu compact et homogène. Ces 40 sujets étaient tous de race Autanala, originaires de l'Ikongo (zone montagneuse et boisée en demi-altitude intermédiaire entre le Betsibo et la côte). Aucun d'entre eux n'avait jamais

encore quitté l'Ikongo. Or un seul porteur de bilharzie put être identifié parmi eux. Tous les autres porteurs de *Sch. Mansoni* au contraire provenaient du bas pays ou y avaient au moins longuement séjourné. En latitude nos cas provenaient d'une région très étendue, du Nord de Mananjam jusqu'à Fort-Dauphin, du pays Betsimisaraka sud jusqu'aux Ankanosy. Ceci nous porte à croire que cette parasitose possède une aire de dispersion très étendue sur la côte Est Malgache mais dans le bas pays seulement.

Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur la côte Ouest. Mais ce parasite paraît être rare sur les Hauts-Plateaux d'après l'avis de plusieurs observateurs avertis, — le docteur Cloître de Fianarantsoa en particulier — sauf dans le cas de dysenterie chez des côtiers, ou chez des colons betsileo ou bovas ayant longuement séjourné dans la région côtière. Cependant des recherches en série n'ont jamais été faites sur ce point précis.

En résumé l'index parasitologique intestinal des indigènes de la côte Sud-Est Malgache est très élevé et voisin de 100 o/o. Des porteurs d'œufs de *Sch. Mansoni* peuvent être rencontrés parmi des individus d'une apparence clinique absolument normale dans la proportion d'au moins 12 o/o.

M. L. NATTAN-LARRIER. — Les sujets dont les selles contiennent des œufs de *Sch. Mansoni* sont-ils des porteurs sains ? Il semble plutôt qu'on doive les considérer comme des sujets infectés dont l'infection ne se révèle par aucun signe clinique. Les autopsies démontreront sans doute le bien-fondé de cette remarque, en révélant l'existence de lésions des vaisseaux et de la sous-muqueuse intestinale, sinon de la muqueuse elle-même.

Mémoires

Hérédité des infections expérimentales à *Schizotrypanum Cruzi*

Par L. NATTAN-LARRIER.

Dans le mémoire qu'ils ont consacré à l'étude de la *maladie de Chagas*, N. LOZANO, C. MAGGIO et F. ROSENBUSH (1) se demandent si cette affection peut être héréditaire : « Un point intéressant qui n'a pas été élucidé totalement, disent-ils, est de savoir si la transmission héréditaire ou la contagion intrautérine sont possibles dans les cas où la mère est infectée et où le parasite se trouve dès les premiers jours de la vie ». La question est, en effet, d'autant plus intéressante que la *maladie de Chagas* existe fréquemment dans la première enfance. Sur 29 observations de schizotrypanosomiase infantile aiguë citées par CHAGAS (2) (six fois les malades étaient âgés de moins de 6 mois, une fois de 2 mois, deux fois de 3 mois, une fois de 4 mois, deux fois de 5 mois) ; dans un cas même (obs. 3) l'infection avait été reconnue 9 jours après la naissance. Dans sept autres observations, la maladie fut dépistée entre le 6^e et le 12^e mois. Les parents de ces treize enfants étaient eux-mêmes infectés par *Schizotrypanum Cruzi* qui avait déterminé soit la forme thyroïdienne, soit la forme cardiaque de la maladie. On sait, d'ailleurs, qu'il n'est pas rare de voir la *maladie de Chagas* prendre les caractères d'une affection familiale qui frappe à la fois les générateurs et leurs descendants. Ces faits peuvent s'expliquer soit par la présence dans le logis familial de *Conorhinus* infectés qui inoculent successivement les parents et leurs enfants, soit par la transmission héréditaire de l'infection.

Nous n'avons pu jusqu'à présent relever aucune observation dans laquelle on ait noté la présence, dès la naissance, de *Schizotrypanum Cruzi* dans le sang ou dans les organes d'un enfant. Par contre, VIANNA a trouvé le trypanosome dans l'ovaire, dans le testicule, dans les tubes séminifères et même dans les sper-

(1) *Arch. de Hygiène*, Buenos-Aires, 1911, t. IV.

(2) C. CHAGAS. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1916, t. VIII, f. 2, p. 37.

matozoïdes des animaux infectés. Faut-il en conclure que *Schizotrypanum Cruzi* peut déterminer des infections conceptionnelles ? Il reste à savoir si l'ovaire lui-même peut être infecté, si le spermatozoïde contaminé peut féconder l'ovule et si les parasites que contient le sperme peuvent pénétrer dans l'œuf sans en arrêter le développement.

Nous pensons, d'autre part, avoir réussi à démontrer que la maladie peut être transmise, chez les animaux de laboratoire, par héréd contagion. La plupart de nos expériences ont été poursuivies, en 1913, dans le laboratoire de notre maître M. le professeur LAVERAN, alors que nous avions l'honneur d'être son assistant. Elles ont porté sur 26 femelles (25 cobayes et une souris). L'inoculation a été faite avec un virus très actif qui, le plus souvent, a été injecté sous la peau ou dans les muscles, qui, plus rarement, a été inoculé dans le péritoine.

*
* *

Comme les autres trypanosomiasés, l'infection par *Schizotrypanum Cruzi* détermine très fréquemment l'avortement. Sur 26 expériences, nous avons, en effet, noté 19 fois l'avortement.

L'avortement s'est observé 4 fois sur des femelles pleines de 30 jours, 8 fois sur des femelles pleines de 30 à 40 jours, 5 fois sur des femelles pleines de plus de 40 jours. L'avortement semble donc se produire avec une égale fréquence à toutes les périodes de la gestation.

L'avortement survient le plus souvent dans les vingt jours qui suivent l'inoculation : nous l'avons vu 7 fois du 1^{er} au 10^e jour après l'inoculation, 6 fois du 10^e au 20^e jour, 4 fois du 20^e au 30^e jour, 2 fois après le 30^e jour. Dans trois de ces observations, d'ailleurs, le cobaye ne s'infecta pas : dans l'un des cas les fœtus furent expulsés le jour même de l'inoculation, dans un autre dix jours plus tard, une autre fois trente jours après. Dans deux cas la femelle est morte sans que les trypanosomes se soient montrés dans le sang. Dans six cas l'avortement a été constaté pendant la période d'incubation de la maladie : les trypanosomes furent alors vus dans le sang de la femelle trois jours, dix jours, onze jours et dix-huit jours après l'expulsion des fœtus. Deux fois la mise bas a été notée le jour même où débutait l'infection. Neuf fois l'infection avait déjà été constatée au moment de l'expulsion des fœtus, cinq fois depuis un à cinq jours, deux fois depuis cinq à dix jours, une fois depuis plus de dix jours. Les trypanosomes dans ces neuf expériences étaient une fois très rares, trois fois rares, trois fois non rares, une fois nombreux.

De l'ensemble de ces recherches, on peut donc, nous semble-t-il, conclure que l'avortement se produit le plus souvent pendant la période d'incubation de la maladie ou du moins au début de l'infection.

Existe-t-il chez la femme des faits comparables à ceux que nous venons de relater? *Schizotrypanum Cruzi* provoque-t-il l'avortement chez la femme aussi bien que chez les femelles des animaux de laboratoire? Les documents dont nous disposons ne nous permettent pas de répondre actuellement à cette question. On a pourtant cité (1) l'observation d'une femme atteinte ainsi que son mari de la *maladie de Chagas*, femme qui eut neuf grossesses dont les deux premières se terminèrent par l'expulsion de fœtus mort-nés. Il est, d'ailleurs, vraisemblable que, comme la maladie du sommeil, la schizotrypanosomiase humaine détermine l'avortement et la mortinatalité.

*
* *

Dans tous les cas où cette étude nous a paru possible, nous avons essayé de dépister l'infection du fœtus, en suivant la technique que nous avons déjà préconisée, lors de nos recherches antérieures (2). Si la femelle mettait bas, le sang des petits était inoculé aussitôt à de petites souris. Plus souvent, la femelle était sacrifiée avant la mise bas. L'abdomen était largement ouvert. On liait le vagin et les vaisseaux utérins. On cautérisait la surface de l'utérus au fer rouge, puis on y pratiquait une étroite ouverture à l'aide d'un bistouri chauffé. Par l'orifice ainsi produit, l'amnios était ponctionné à la pipette. Puis on prolongeait, à l'aide des instruments chauffés à nouveau, l'ouverture de l'utérus, on incisait les membranes, on extrayait les fœtus dont les cordons étaient liés puis sectionnés. Les fœtus étaient alors lavés dans la solution de sublimé à 1 p. 1000, puis dans l'eau physiologique. Le sang du cœur était recueilli à la pipette pour être inoculé à la souris.

EXPÉRIENCE I. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée dans le péritoine le 28 septembre. Le 7 octobre, trypanosomes très très rares; le 8 octobre, trypanosomes rares; le 9 octobre, trypanosomes non rares; le 10 octobre, trypanosomes assez nombreux. La femelle est sacrifiée.

Inoculation du sang des petits dans le péritoine des deux souris 4 et 5 : résultat négatif.

(1) MAGARINOS TORRES. *Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, 1915, t. VII, f. 1, p. 120.

(2) L. NATAN-LARRIER. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1912, t. V, n° 7, p. 550.

Inoculation du liquide amniotique dans le péritoine des souris 2 et 3 : résultat négatif.

EXPÉRIENCE II. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée sous la peau le 15 octobre. Le 31 octobre, trypanosomes non rares ; le 1^{er} novembre, trypanosomes rares ; le 2 novembre, trypanosomes non rares ; le 3 novembre, trypanosomes non rares ; le 4 novembre, trypanosomes nombreux. La femelle est sacrifiée. Les petits sont morts. Le liquide amniotique est légèrement rosé.

Inoculation du sang de deux fœtus à la souris 9 : résultat négatif.

Inoculation du sang de deux fœtus à la souris 10 : le 27 novembre, trypanosomes rares ; le 28 novembre, trypanosomes rares ; le 29 novembre, trypanosomes très très rares ; le 30 novembre, trypanosomes très très rares ; le 1^{er} et le 2 décembre, trypanosomes très rares ; le 4 décembre, pas de trypanosome ; le 5 décembre, trypanosomes très rares ; le 6 décembre, trypanosomes très très rares ; les 7 et 8 décembre, trypanosomes très très rares ; les 9, 10 et 11 décembre, trypanosomes très rares ; le 14 décembre, trypanosomes rares. A partir du 17 décembre, disparition définitive des trypanosomes.

Inoculation du liquide amniotique dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.

EXPÉRIENCE VI. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée sous la peau le 27 novembre. Les 11, 12, 13, 14, 15 décembre, trypanosomes très très rares ; le 16 décembre, trypanosomes très rares ; le 17 décembre, trypanosomes très très rares ; le 18 décembre, trypanosomes très rares ; le 20 décembre, trypanosomes non rares. Le 20 décembre, la femelle avorte : les fœtus sont aussitôt examinés.

Inoculation du sang du cœur d'un fœtus (quatre gouttes) à la souris 26 : résultat négatif.

Inoculation du sang du cœur d'un fœtus (huit gouttes) à la souris 27 : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du cœur et des muscles d'un fœtus dans le péritoine des souris 28 et 29 : résultat négatif.

EXPÉRIENCE VII. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée sous la peau le 27 novembre. Les 12 et 13 décembre, trypanosomes très très rares ; le 14 décembre, trypanosomes très rares ; le 15 décembre, trypanosomes non rares ; le 16 décembre, trypanosomes rares ; les 17, 18 et 20 décembre, trypanosomes non rares. Le 20 décembre, la femelle avorte : l'autopsie des fœtus montre que leur foie est gras et pâle.

Inoculation du sang du cœur d'un fœtus (cinq gouttes) à la souris 23 : résultat négatif.

Inoculation du sang du cœur du même fœtus (six gouttes) à la souris 24 : résultat négatif.

Inoculation du sang du cœur d'un autre fœtus (six gouttes) à la souris 25 : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du cœur et des muscles d'un fœtus aux souris 30 et 31 : résultat négatif.

EXPÉRIENCE XI. — Femelle de cobaye pleine de 6 semaines environ, inoculée le 24 janvier dans le péritoine. Les 3, 4, 5, 6, 7, 8 février, trypanosomes très rares ou très très rares. Le 8 février, la femelle met bas. Deux petits sont conservés et nourris par la femelle, ils meurent le 10 février. Un petit est sacrifié dès la mise bas.

Inoculation de la totalité du sang d'un petit aux souris 34, 35 et 36 : résultat négatif.

EXPÉRIENCE XII. — Femelle de cobaye pleine de 6 semaines environ, inoculée sous la peau le 2 mars. Le 16 mars, trypanosomes assez nombreux. La femelle met bas trois petits à terme. Deux petits sont conservés et sont nourris par la femelle. L'un meurt le 17 et l'autre le 19 mars. Leur autopsie ne montre aucune lésion apparente. Un troisième petit est sacrifié aussitôt après la mise bas.

Inoculation de la totalité du sang du petit aux souris 37, 38 et 39 : résultat négatif.

Inoculation du broyage du cœur, des muscles et de la rate à la souris 40 : résultat négatif.

EXPÉRIENCE XIV. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée le 2 mars. Le 16 mars, trypanosomes rares ; les 17, 18, 19, 20 mars, trypanosomes très très rares ou très rares. La femelle avorte le 20 mars. Les fœtus sont aussitôt examinés.

Inoculation du sang des fœtus dans le péritoine des souris 43, 44 et 45 : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du cœur, du foie, de la rate, des muscles à la souris 46 : résultat négatif.

EXPÉRIENCE XVII. — Femelle de cobaye pleine de 5 semaines environ, inoculée dans le péritoine le 2 avril. Les 18 et 19 avril, trypanosomes très rares ; le 20 avril, trypanosomes rares ; le 21 avril, trypanosomes non rares ; le 22 avril, trypanosomes assez nombreux ; le 23 avril, trypanosomes nombreux. La femelle met bas deux petits à terme, ces petits sont morts. Leur foie est pâle et leurs ganglions sont tuméfiés.

Inoculation du sang des deux petits dans le péritoine des souris 47, 48, 49, 50, 51, 52, 56, 53. Seule la souris 52 s'infecte.

Souris 52. — Inoculée le 23 avril. Le 7 mai, trypanosomes très très rares ; les 8, 9, 12, 13, 14 mai, trypanosomes rares ; le 27 mai, trypanosomes non rares ; le 28 mai, trypanosomes nombreux et mort de la souris.

EXPÉRIENCE XXIII. — Femelle de cobaye pleine de 30 jours environ, inoculation sous-cutanée le 23 avril. Les 13 et 14 mai, trypanosomes rares. Le 14 mai, la femelle est sacrifiée.

Inoculation du sang d'un petit dans le péritoine des souris 59, 60, 61 et 62 : résultat négatif.

Inoculation du sang d'un autre petit dans le péritoine des souris 63, 64, 65 et 66 : résultat négatif.

Inoculation du liquide amniotique (1 cm³) dans le péritoine de la souris 67. Les 10, 11, 12, 13 juin, trypanosomes très très rares ; le 14 juin, trypanosomes non rares ; le 15 juin, pas de trypanosomes. Du 16 au 21 juin, trypanosomes rares ou très très rares. Le 27 juin, la souris meurt.

EXPÉRIENCE XXIV. — Femelle de souris inoculée à la fin de la gestation. La souris met bas à terme de deux petits. L'un de ces petits est très maigre : il meurt aussitôt après la naissance. L'autre petit est sacrifié. L'examen direct de son sang ne montre aucun trypanosome. La totalité du sang recueilli dans le cœur est inoculée à la souris 57 qui ne s'infecte pas.

EXPÉRIENCE XXVI. — Femelle de cobaye pleine de 3 semaines environ, inoculée dans le péritoine le 1^{er} juin : la femelle ne s'infecte pas, elle est inoculée à nouveau dans le muscle le 11 juin. Le 18 juin, trypanosomes très très rares ; le 19 juin, trypanosomes rares ; le 20 juin, trypanosomes très rares ; le 21 juin, trypanosomes rares ; le 22 juin, trypanosomes très rares ; le 23 juin, trypanosomes non rares. La femelle est sacrifiée le 23 juin : un des petits est mort et macéré, l'autre est vivant.

Inoculation du sang du petit vivant dans le péritoine des souris 84, 85, 86 et 87 : résultat négatif.

Inoculation de la sérosité sanguinolente recueillie dans le cœur du petit macéré aux souris 88 et 89 : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du cœur, des muscles, du foie et de la rate des deux petits aux souris 90 et 91 : résultat négatif.

Inoculation du liquide amniotique du petit vivant aux souris 82 et 83.

Souris 82. — Inoculée le 23 juin. Le 11 juillet, trypanosomes très rares ; les 12 et 14 juillet, trypanosomes non rares ; les 15 et 16 juillet, trypanosomes rares ; le 17 juillet, trypanosomes non rares ; le 18 juillet, trypanosomes assez nombreux. La souris est sacrifiée.

Souris 83. — Inoculée le 23 juin. Les 8 et 9 juillet, trypanosomes très très rares ; le 10 juillet, pas de trypanosomes ; les 11 et 12 juillet, trypanosomes très rares ; le 14 juillet, trypanosomes assez nombreux ; le 15 juillet, trypanosomes non rares ; les 16 et 17 juillet, trypanosomes assez nombreux ; le 18 juillet, pas de trypanosomes. La souris est sacrifiée.

En résumé, dans 11 expériences, l'examen des petits a pu être fait dans de bonnes conditions. Quatre cobayes femelles ont été sacrifiées, trois ont avorté, trois ont mis bas à terme, une souris a mis bas à terme. Une fois les fœtus, âgés de 5 semaines avaient succombé, une autre fois les petits cobayes, nés à terme, étaient morts.

Le sang des petits s'est montré infecté dans deux expériences. Dans l'un des cas (Exp. II), la femelle était pleine de 5 semaines environ au moment où elle fut sacrifiée ; son sang contenait des trypanosomes non rares ; les fœtus étaient morts. Dans l'autre cas (Exp. XVII), la femelle était pleine de 8 semaines environ ; son sang contenait de nombreux trypanosomes ; les petits qui furent mis bas étaient morts. Dans ces deux cas, le sang fœtal paraît avoir contenu des trypanosomes très rares ou peu virulents. Jamais l'inoculation du liquide de broyage des organes du fœtus n'a pu déterminer l'infection des souris : il est vrai que cette recherche ne fut pas faite dans les deux cas où le sang des fœtus était virulent. Le liquide amniotique a été inoculé dans quatre expériences : dans deux cas (Exp. XXIII et XXVI), ce liquide s'est montré infecté, alors que le sang des fœtus n'était pas contaminé. Dans l'un de ces cas, la femelle était pleine de 7 semaines, les trypanosomes que contenait son sang étaient rares, les petits étaient vivants. Dans l'autre la femelle était pleine de 6 semaines, on trouvait dans son sang des trypanosomes non rares, l'un des deux petits était mort et macéré, l'autre était vivant.

..

On doit donc admettre que, chez le cobaye au moins, et dans les conditions où nous nous sommes placés, l'infection de la femelle par *Schizotrypanum Cruzi* peut se transmettre au liquide

amniotique et même aux fœtus. Ces conclusions sont opposées à celles de NEGLER qui, dans trois expériences faites sur des souris pleines, ne vit jamais l'infection passer de la mère aux fœtus. Quoi qu'il en soit nous admettrons que la *maladie de Chagas* et le *Debab* (1) sont les seules trypanosomiasés dont les agents pathogènes puissent franchir le placenta pour venir contaminer le fœtus.

* *

Par quel mécanisme se fait l'hérédo-contagion dans la schizotrypanosomiasé ? Le trypanosome traverse-t-il le placenta à la faveur de lésions analogues à celles que l'on observe dans les muscles et dans les parenchymes organiques des animaux atteints par la *maladie de Chagas* ? Les trypanosomes s'insinuent-ils dans le placenta sans y former tout d'abord des foyers de multiplication. Telle est la question que nous espérons pouvoir aborder dans une communication prochaine.

Contribution à l'étude des résultats thérapeutiques fournis par l'atoxylisation prophylactique dans la trypanosomiasé humaine

Par P. CLAPIER.

Enquête sur des trypanosomés traités en 1913-1914

De décembre 1913 à juillet 1914, le Dr OUZILLEAU a reconnu et soigné dans des régions qu'englobe actuellement le secteur n° 11, un grand nombre de trypanosomés.

Ces malades reçurent par ses soins de une à trois injections d'atoxyl, à titre prophylactique : la guerre vint interrompre prématurément cette œuvre.

Sur la demande du Dr OUZILLEAU, actuellement Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, qui nous a adressé les documents nécessaires, nous venons de poursuivre une enquête étendue de juillet 1920 à janvier 1921, dans le but de nous renseigner sur le sort de ces indigènes.

(1) Edm. et El. SERGENT, LHÉRITIER, DONATIEN, ce *Bulletin*, t. XII, p. 177, et t. XIII, p. 525.

Dans les archives, les malades sont divisés en : suspects, trypanosomés cliniques et trypanosomés certains, par suite de la constatation du Trypanosome dans la lymphe ganglionnaire ou dans le sang.

Le tableau I résume les résultats de notre récupération. En ce qui concerne les suspects et les cliniques, nous donnons de simples chiffres globaux : nous ne ferons à leur sujet aucune observation : après six ans passés, il serait bien difficile de donner des précisions sur des indigènes dont un bon nombre probablement n'étaient pas trypanosomés.

Les trypanosomés sans contestation possible sont groupés par zones, déterminées par des raisons géographiques ou ethniques : cela fait bien ressortir la constance relative de nos résultats.

Les décès sont comptés d'après les renseignements locaux de source indigène : il ne serait pas exceptionnel de retrouver encore quelques revenants en parfaite santé, car nous avons la preuve que les chefs ou les parents, pour éviter un effort de mémoire ou dans un but de dissimulation, ont parfois porté mortes des personnes vues et visitées ultérieurement.

Le groupe des disparus est formé de gens que nous n'avons pu retrouver au cours de nos tournées et pour lesquels le seul renseignement fourni est celui du changement de résidence. Il comprend aussi les cas où l'identité du récupéré nous a paru un tant soit peu douteuse.

Ces réserves faites, tous les autres indigènes de ce groupe de trypanosomés ont été revus et examinés : chez tous, nous avons pratiqué l'examen clinique, l'examen direct du sang et de la lymphe ganglionnaire ; il nous a même été possible de centrifuger le sang d'un grand nombre d'entre eux.

Les principales conclusions à tirer de cette récupération sont les suivantes :

Sur un ensemble de 1.072 indigènes reconnus en 1914 atteints de Trypanosomiase confirmée par constatation du parasite, il est mort en 6 ans 1,2 : 538 individus, soit : 50,1 o/o. Les disparus sont au nombre de 167, soit : 15 o/o. Il reste un bloc de 373 trypanosomés vivants, revus et réexaminés, soit : 34,7 o/o, donc un bon tiers.

De décembre 1913 à fin juillet 1914, ces malades avaient reçu une, deux ou trois injections prophylactiques d'atoxyl à la dose de 1 g. pour un adulte et de 1 cg. 1/2 à 2 cg. par kg. pour les enfants.

Depuis cette époque, une quinzaine d'entre eux à peine avaient été réinjectés une ou deux fois par des médecins de l'assistance médicale (ces derniers renseignements sont eux-

TABLEAU I

Régions	Nombre de malades en 1914	Enquête de fin 1920								
		Morts fin 1920		Disparus		Existants fin 1920				
		Nombre	Prop. %	Nombre	Prop. %	Nombre total	Prop. %	Reconnus Trypanos. cliniques	Reconnus porteurs de Trypanos	Prop. % des non contagieux
<i>I. — Suspects.</i>										
	315	102	32 0/0	98	31 0/0	115	36,5	2	10	
<i>II. — Trypanosomés cliniques.</i>										
	683	358	52 0 0	193	28 0/0	132	19,3	5	13	
<i>III. — Trypanosomés par constatation effective du trypanosome.</i>										
Rives Congo et Oubangui, Pays	51	27	52	14	29	10	19,5		1	17
Bangala	107	46	42,7	27	25,2	34	31,7		4	27
Ri Oubangui, P. Bondjo	136	67	49,2	16	11	53	38,9	1	11	30,8
R. Oub., P. Modjimbo et Bandja	121	58	47,8	25	20,6	38	31,4		3	28,9
Cours de la Molaba	205	91	44,3	37	18	77	37,5	1	18	28,2
Cours de l'Ibenga	135	89	65,1	17	12,6	29	21,4		7	16,2
R. Oub. Envir. Mongumba	323	160	48	31	9,6	132	40,8	2	8	37,7
Cours de la Lobaye										
Total des Trypanosomés.	1.072	538	50,1	167	15,7	373	34,7	4	52	29,5

L'enquête résumée par le tableau ci-dessus porte sur 60 villages ou groupements de villages représentant en 1914 un ensemble d'environ 20.000 habitants.

mêmes si vagues que nous préférons ne pas en tenir un plus grand compte), lorsque le secteur de l'Ibenga-Motaba commença ses opérations dans la contrée. Au cours des différentes visites du secteur, et de notre enquête dernière, c'est-à-dire de février 1919 à janvier 1921, 52 de ces anciens trypanosomés ont été reconnus porteurs de flagellés et quatre ont été reconnus atteints de trypanosomiase clinique par constatation d'un syndrome tertiaire net.

Il est impossible de dire si la constatation des parasites est due à des rechutes ou à des réinoculations : cependant dans 44 cas, le trypanosome a été trouvé par simple examen ganglionnaire ; or, étant donnée la longue période qui s'est écoulée entre la première et la deuxième constatation du Trypanosome : six ans, et l'état général peu atteint d'un grand nombre de ces malades, nous inclinons à croire qu'il s'agit surtout de cas de réinfection.

Huit autres fois, le parasite a été trouvé par centrifugation du sang. En effet, dans les villages où le temps dont nous disposions nous a permis de centrifuger, nous avons pratiqué cette méthode un peu longue, systématiquement chez tous les récupérés non trouvés contagieux après examen ganglionnaire total.

Nous avons fait ainsi 115 centrifugations chez d'anciens trypanosomés positifs. Les parasites observés huit fois donnent un pourcentage de 6,9 0/0 de cas d'infection sanguine décelée alors que l'examen ganglionnaire n'avait rien révélé ; si ce procédé avait pu être étendu aux autres malades, en généralisant la moyenne trouvée, nous aurions porté 14 nouveaux diagnostics d'infection sanguine.

On peut donc dire que l'examen de la lymphe, associé à celui du culot de centrifugation du sang, aurait porté à 70 le chiffre des malades ayant des symptômes incontestables, d'infection trypanosomiasique, soit : 18,7 0/0.

En résumé, après plus de six ans, nous avons retrouvé le tiers des trypanosomés ; chez 80 0/0 de ces récupérés, des examens complets ne révèlent pas de parasites ; ainsi, le chiffre absolu de rescapés paraissant ne plus héberger de parasites en circulation dans le sang ou dans la lymphe est voisin de 28 0/0.

Ces résultats sont intéressants. En effet :

1° Les doses prophylactiques, et devenant à la longue thérapeutiques, n'ont pu être poursuivies assez longtemps par suite de la déclaration de guerre ;

2° Dans toute la région, l'action prophylactique administrative a été nulle de 1914 à 1919 ; les malades n'ont échappé à aucune de leurs servitudes vis-à-vis de l'administration française

ou des chefs indigènes ; ils ont vécu dans leur milieu naturel et de la vie de leurs semblables.

3° Enfin, et nous insistons à ce sujet, la pandémie grippale a fait fin 1918 de très nombreuses victimes : nous affirmons que dans certaines zones : pays M'Baka, par exemple, elle a tué en 6 à 8 semaines, 8 à 9 o/o de la population globale.

Combien de sommeilleux sont morts ainsi prématurément ! Il est impossible de l'évaluer : il n'y avait pas à chercher en effet à établir *a posteriori* après un temps aussi long le genre de mort.

C'est le chiffre des rescapés seul qui est important à retenir ; mais il résulte précisément des trois ordres de faits ci-dessus que ce nombre est un minimum très faible, qui doit être très amélioré dans une ambiance prophylactique et nosologique normale.

Tel qu'il est, nous pensons qu'il apporte à l'action des sec-teurs de prophylaxie le rayon d'espoir qui peut susciter l'énergie et la persévérance nécessaires pour lutter contre la maladie du sommeil.

En dehors de deux zones, toutes les autres présentent une assez grande homogénéité dans la mortalité : 42 à 48 o/o, et dans la survie : 32 à 40 o/o.

Des deux autres, le pays Bangala est celui où la maladie est bien connue depuis longtemps comme faisant beaucoup de vic-times ; quant à la région de Mongoumba, on y enregistre depuis 11 ans des pourcentages avoisinant ou dépassant 30 o/o.

Il ne faut pas s'attendre en effet à observer partout des résultats absolument identiques : les chances de réinoculation peuvent varier énormément suivant les pays ainsi que la virulence des trypanosomes.

ÉTAT DES TRYPANOSOMÉS NON TROUVÉS CONTAGIEUX

De nos récupérés, 10 o/o seulement ont un âge supérieur à 30 ans. Le restant est formé par parties à peu près égales :

- 1° De jeunes adultes classés jeunes gens il y a 7 ans ;
- 2° D'enfants et d'adolescents.

Les jeunes adultes sont généralement en bon état ; les adolescents présentent souvent des symptômes d'infantilisme remarquables : certains paraissent presque ne pas avoir grandi depuis 7 ans !

Dans la plupart des villages, les décès d'adultes trypanosomés étaient proportionnellement plus nombreux que les décès d'enfants malades.

TABLEAU II
Quelques exemples de l'état général des récupérés non reconnus contagieux après examen ganglionnaire et centrifugation du sang

SEXE ET AGE	Hémoaggl. (1)	Hémoglobine (2)	Pouls	Hyp. Gang. (3)	Parasites Intestinaux	Etat général et Observations.
Femme 40 ans	0	70	92	1	Asc. Trich.	Très bon E. G.
Femme 40 ans	2	70	84	1	Ankyl. Trich.	E. G. passable. Œdème léger de la face.
Fille 18 ans	0	80	120	2	Ankyl. Trich.	E. G. excellent.
Homme 30 ans	3	70	84	2	Ankyl. Trich. Oxy.	Passable
Homme 30 ans	0	70	96	1	Ankyl. Trich. Asc. Ang.	E. G. passable.
Homme 30 ans	2	70	108	2	Ankyl. Asc. Trich.	Léger œdème.
Homme 20 ans	3	80	76	2	Ankyl. Asc.	Bon E. G.
Homme 18 ans	2	70	104	0	Ankyl.	Bon E. G.
Garçon 15 ans	3	60	80	1	Ankyl. Asc.	Bon E. G.
Garçon 15 ans	3	70	124	2	Ankyl. Asc.	Yeux as. suspect.
Garçon 15 ans	0	70	100	2	Ankyl. Asc. Trich.	As. bon E. G.
Fille 12 ans	4	70	104	1	Asc. Trich.	Bouffie.
Femme 22 ans	3	60	92	0	Ankyl. Asc.	As. bon E. G. A un enfant de 2 ans.
Homme 25 ans	2	50	100	2	Ankyl. Trich.	Lèpre mutilante.
Homme 40 ans	3	70	76	2	Ankyl.	Bon E. G.
Femme 25 ans	3	70	108	3	Ankyl. Asc. Trich.	Passable.
Femme 30 ans	1	70	124	0	Ankyl. Asc. Trich.	En avril 20, traitée par Novars. pour pian. Enfant de 3 ans.
Homme 35 ans	2	70	86	0	Trich.	Très forl.
Garçon 19 ans	3	80	100	2	Trich. Angui.	Bon E. G.

(1) L'autoagglutination des hénaties est comptée de 1 à 4 : 1 = agglutination moyenne ; 3 = agglutination forte ; 4 = agglutination très forte.

(2) A l'hémoglobimètre de Tallqvist.

(3) L'hypertrophie ganglionnaire est comptée de 1 à 6.

Nous donnons dans le tableau n° II, les principaux symptômes généraux d'une série de nos récupérés sans parasites, étudiée au hasard des villages et des examens sans aucun choix.

Ces quelques exemples donnent un aperçu objectif assez net de l'état général des récupérés; de tous ces indigènes, on ne peut savoir ceux qui sont vraiment guéris parasitologiquement mais, sans la notion certaine de leur infection trypanosomiasique antérieure, il nous serait actuellement très difficile pour beaucoup d'entre eux de porter ce diagnostic clinique.

Nous pourrions enregistrer les mêmes symptômes pour la plupart des indigènes de notre secteur : Anémie relative, hémagglutination notable très fréquente, tachycardie presque générale, etc.

Les trypanosomés n'ont pas l'apanage d'héberger seuls de multiples parasites intestinaux; nous donnons l'énumération de ces hôtes pour montrer qu'il ne faudrait pas précisément attribuer à la non guérison de la trypanosomiasse, certains signes : l'anémie, la tachycardie, certains œdèmes par exemple. Pour n'invoquer qu'elle seule, la parasitose intestinale associée joue souvent un rôle dans ces déterminations.

Par mesure de prudence cependant, tous les récupérés trypanosomés anciens, ont été soumis aux réatoxylisations périodiques.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Plus de six ans après une atoxylisation prophylactique énergique mais prématurément interrompue, on a pu retrouver le tiers des trypanosomés du Bas-Oubangui.

Les examens bactériologiques courants ne permettent plus de déceler de trypanosomes chez 80 o/o d'entre eux.

Presque tous ces indigènes mènent encore une vie normale dans leur milieu naturel (1).

Atoxylisation des malades du secteur de février 1919 à janvier 1921

Il nous semble bon de rapprocher des constatations précédentes celles qui résultent de l'atoxylisation périodique des malades du secteur n° 11, commencée en février 1919.

(1) N. B. — La récupération des malades de Bétou et de la Lobaye a été faite en collaboration avec le médecin aide-major DELINOTTE, notre successeur au secteur n° 11.

Il s'agit de malades appartenant aux régions mêmes dont nous venons de parler et à quelques autres voisines.

Ces observations portent sur un total de 3.147 trypanosomés et sur 10.133 injections.

Pour une période d'observation moyenne dans chaque zone de 17 à 18 mois, il est mort 16 o/o de nos trypanosomés, c'est-à-dire 509. Ils avaient reçu chacun de 1 à 9 injections, 881 en tout.

Parmi eux :

417	}	296 sont morts après la 1 ^{re} piqûre,			
		121	»	»	2 ^e »
92	{	54	»	»	3 ^e »
		20	»	»	4 ^e »
		9	»	»	5 ^e »
		6	»	»	6 ^e »
		2	»	»	7 ^e »
		1	»	»	9 ^e »
		509			

Donc, 81 o/o de ces décès se sont produits après les deux premières injections, dans les 6 à 8 premiers mois qui ont suivi l'établissement de leur diagnostic ; ensuite la mortalité devint très faible.

La forte mortalité des premiers mois tient au fait que, lors de la première visite de chaque zone du secteur, on s'est trouvé en présence d'un grand nombre de cas avancés sur lesquels l'atoxylation prophylactique ne devait pas avoir d'effet thérapeutique marqué : ces tertiaires éliminés, la mortalité s'abaisse notablement.

Les visites de chaque pays se sont effectuées suivant la périodicité réglementaire prévue, d'un semestre environ ; certains territoires ont été parcourus beaucoup plus souvent ; les cas d'infection récente trouvés à chaque nouvelle visite ont été nettement influencés ainsi qu'en témoigne le fléchissement de la mortalité.

Donc, jusqu'à présent, la mortalité dans le secteur est la suivante : 12 o/o des trypanosomés sont morts dans les 6 à 8 premiers mois ; dans l'année qui a suivi, la périodicité des injections se poursuivant, 4 o/o des malades restants sont décédés.

Même si elle ne devait pas être améliorée par l'action thérapeutique de l'atoxyl à doses périodiques, la mortalité après 6 ans 1/2 devrait s'élever à $12 + (6 \times 4)$, soit 36 o/o. Or, les trypanosomés du Dr OUZILLEAU, ayant reçu une, deux ou trois injec-

tions seulement, donnent 50 o/o de mortalité après le même laps de temps.

Le gain réalisable est donc très important et la perspective subsiste de l'augmenter encore.

De pareilles supputations peuvent paraître chimériques puisqu'elles envisagent un avenir très lointain et qu'elles sont basées sur des faits comportant des causes d'erreur; telles quelles, elles peuvent servir de jalons le long d'une voie encore incertaine.

Les trypanosomés qui ont résisté jusqu'ici ont reçu très largement le nombre d'injections réglementaires, soit un minimum d'une injection par semestre; dans toutes les parties du secteur ce but a été atteint et amplement dépassé: la moyenne des injections reçues par chaque malade dans un semestre oscille entre: 1,9 et 6,1 suivant les régions.

Le chiffre absolu des injections pratiquées sur les malades restés vivants est le suivant:

492 malades ont reçu : 1 injection				
621	»	»	2	»
493	»	»	3	»
288	»	»	4	»
320	»	»	5	»
141	»	»	6	»
85	»	»	7	»
67	»	»	8	»
56	»	»	9	»
29	»	»	10	»
36	»	»	11	»
10	»	»	12	»

Sauf les pianiques qui ont eu jusqu'à guérison du pian du novarsénobenzol, ces malades ont été piqués à l'atoxyl à raison de 1 g. pour les adultes et 1 cg. 1/2 à 2 cg. par kg. pour les enfants et par injection.

Au cours de nos tournées personnelles, c'est-à-dire depuis 18 mois, nous avons cherché à coupler les piqûres, c'est-à-dire à en faire deux à chaque malade à une, deux ou trois semaines d'intervalle.

L'état de ces trypanosomés est généralement très satisfaisant: les grabataires, les « enfumés » sont rares; les cas de paralysie exceptionnels. Les troubles mentaux sont plus répandus.

Actuellement, lorsque dans un village important et fortement contaminé, les trypanosomés déjà traités sont groupés et séparés des autres habitants, on est souvent surpris de les « voir »

si peu malades. Dans les pays, et ils sont nombreux, où notre clientèle est presque exclusivement formée d'enfants, les petits trypanosomés font souvent une excellente impression. Aucune comparaison ne peut être établie avec les malades des lazarets. Nous avons la conviction que beaucoup de ces enfants bénéficieront d'une guérison clinique complète.

Travail du Secteur de Prophylaxie de l'Ibenga-Motaba.

Helminthiase intestinale et bilharziose

à *Schistosomum Mansoni* à Madagascar

Par MARCEL LEGER et ERNEST PRINGAULT

Les rares documents, relatifs à Madagascar et ses dépendances, que nous avons pu recueillir sur l'Helminthiase intestinale ainsi que sur la Bilharziose à *Schistosomum Mansoni*, sont fragmentaires et des plus incomplets.

La présence à Marseille d'un bataillon de *Tirailleurs malgaches* de nouvelle formation nous a fourni l'occasion de rechercher dans les fèces les œufs de Nématodes ou de Trématodes, dont sont parasités ces soldats. Nous nous sommes adressés, de façon systématique, à tous les indigènes entrés à l'Hôpital Mailane durant les mois de février et mars, quelle que fût leur maladie. Nous avons pu en examiner 150, originaires de provinces diverses de Madagascar. Il s'agit de sujets jeunes, incorporés depuis peu, et en France depuis un trimestre environ.

HELMINTHIASE INTESTINALE

Dès 1867, MONESTIER (1) a le grand mérite de découvrir des ankylostomes dans le duodenum et le jéjunum d'un indigène décédé de « chloro-anémie » à l'hôpital de Mayotte. La même année, GRENET (2) apporte confirmation du fait avancé par MONESTIER.

30 ans plus tard, toujours dans l'archipel des Comores, NEIRET (3) montre que l'infestation par ankylostome peut être massive : à l'autopsie d'un Anjouanais il n'a pas compté moins de 1.110 parasites.

(1) MONESTIER. *Arch. Méd. Nav.*, 1867, t. VII, p. 209.

(2) GRENET. *Arch. Méd. Nav.*, 1867, t. VIII, p. 170.

(3) NEIRET. *Arch. Méd. Nav.*, 1896, t. LXVII, p. 467.

Dans son article sur l'*Hygiène de l'Afrique Orientale française* (1907), FONTOYNONT (1) dit que les parasites intestinaux abondent, mais il ne fait aucune allusion à la présence, à Madagascar, de l'ankylostome; il cite seulement l'extrême fréquence des ascaris chez l'indigène; pour lui, il faut toujours penser à la lombricose lorsqu'un malgache présente des phénomènes abdominaux d'occlusion. Par contre, FONTOYNONT signale l'ankylostomiase aux Comores: la maladie sévirait sur les propriétés sucrières mais serait inconnue dans les villages libres.

D'après la carte de répartition mondiale dressée par GUIART (2), l'ankylostomiase existerait dans toute la partie septentrionale de la Grande Ile, au-dessus du 20° degré.

ANDRÉ LEGER (3), à propos d'une épidémie de béribéri observée sur les Hauts Plateaux de Madagascar, à Antsirabe, relate en 1910 ses recherches coprologiques qui portent sur 29 sujets. 20 de ceux-ci, soit 68 0/0, sont parasités. Les trichocéphales sont de beaucoup les vers les plus fréquemment rencontrés; les malades en sont porteurs dans une proportion de plus de 50 0/0; les ascaris et les ankylostomes existent dans 17 0/0 des cas, les ténias dans 6 0/0.

A. LAMOUREUX (4) publie, en 1912, un cas mortel d'ascaridiose chez un Comorien, récemment débarqué sur la Grande Ile.

Peu après (1913), il insiste sur le degré de parasitisme intestinal très différent des indigènes des Comores et des Malgaches de Majunga. De 44 Comoriens vus, 39, soit 95 0/0, sont parasités, et parasités uniquement par *Ascaris lumbricoides* ou *Trichocephalus dispar* (le premier des deux nématodes étant encore plus fréquent que l'autre). Au contraire, 3 seulement des 31 habitants de Majunga, dont il examine les matières fécales, sont porteurs d'helminthes (ascaris seuls, 2 fois; ascaris associés à trichocéphales, 1 fois).

Pour notre part, les 150 indigènes, dont nous avons examiné les selles, sont originaires de Tananarive ou des provinces suivantes: Moramangana, Vatomandary, Tamatave, au nord-est de la capitale; Itasy, à l'ouest; Vakinankaratra (Antsirabe), Ambotsitra, Fianarantsoa, Farafangana, au sud de Tananarive, et de plus en plus éloignées de celle-ci.

Des 150 Malgaches 114 sont parasités, soit 76 0/0. Les parasites trouvés se répartissent dans l'ordre décroissant ci-dessous:

Ascaris	85 fois, soit 56,66 0/0
Ankylostomes.	50 fois, soit 33,33 0/0
Trichocéphales	46 fois, soit 30,00 0/0

Nous n'avons pas rencontré d'œufs d'Oxyures, ni vu de *Strongyloides stercoralis*.

(1) FONTOYNONT in CHANTEMESSE et MOSNY. *Hygiène coloniale*, fasc. XI, 1907, p. 196 et 259; *Revue Méd. et Hyg. trop.*, 1909, p. 8.

(2) GUIART in BROUARDEL-GILBERT-THOINOT. *Nouveau Traité de Médecine, Maladies parasitaires*, fasc. IV, 1912, p. 543.

(3) A. LEGER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, p. 75.

(4) A. LAMOUREUX. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, p. 842 et 1913, p. 455.

L'infestation totale est donc de 120 o/o (181 parasites pour 150 sujets). Des 116 parasités, 65 hébergent un seul genre de nématode, 31 deux genres, 18 les trois genres.

Nous avons en effet rencontré :

Ascaris seul.	39 fois
Ankylostome seul.	15 —
Trichocéphale seul.	11 —
Ascaris-Ankylostome.	14 —
Ascaris-Tricho.	14 —
Trichocéphale-Ankylo.	3 —
Asc.-Tricho.-Ankylo.	18 —

Le tableau suivant indique la répartition par provinces.

Répartition des Nématodes par province

PROVINCES	Nombre de sujets examinés	Positifs	Ascaris	Trichocéphales	Ankylostomes	Ascaris + Trichocéphales	Ascaris + Ankylostomes	Trichocéphales + Ankylostomes	Ascaris + Trichocéphales + Ankylostomes	Ascaris o/o	Ankylostomes o/o	Trichocéphales o/o
Tananarive	67	52	16	7	8	4	6	0	11	55	37	32
Tamatave, Moramangana, Vatohamandary	13	9	2	0	0	2	2	0	3	69	38	39
Itassy	8	6	2	1	2	1	0	0	0	37	33	25
Antsirabe	6	5	2	0	0	2	1	0	0	83	17	33
Fianarantsoa	29	20	6	1	2	4	3	2	2	52	31	33
Ambositra	13	11	7	1	2	0	0	0	1	61	23	15
Farafangana.	12	11	4	1	1	1	2	1	1	60	41	30

Les diverses provinces sont donc toutes très infestées : autant que nos chiffres permettent de tirer des conclusions, on peut dire que l'infestation totale est la plus élevée à Farafangana, qui détient aussi le record des ankylostomes ; les ascaris sont plus nombreux à Antsirabe, et les trichocéphales dans les provinces au nord-est de Tananarive.

A quel ankylostome a-t-on affaire à Madagascar ? La mensuration que nous avons effectuée de très nombreux œufs nous permet d'avancer que les deux espèces, l'américaine et l'euro-péenne, parasitent les Malgaches ; mais *Necator americanus* est infiniment plus fréquent que *Ankylostomum duodenale*. Comme

dimensions moyennes des œufs, nous avons trouvé pour le premier $43 \mu \times 85 \mu$ et pour le second $40 \mu 5 \times 62 \mu$.

INFESTATION PAR *Schistosomum Mansoni*

La littérature est absolument muette sur la Bilharziose intestinale à Madagascar jusqu'en 1918. GIRARD (1) fait alors connaître trois observations de dysentériques soignés à l'hôpital de Diego-Suarez, chez lesquels il trouve les œufs à éperon latéral de *Schistosomum Mansoni*. L'auteur nous indique les provinces d'origine de deux de ses malades, Betroka et Fort-Dauphin, toutes deux situées dans l'extrémité sud de la Grande Ile.

Nous savons par ailleurs que GABRIEL MORIN a eu, tout récemment, l'occasion de déceler des Bilharziens intestinaux au poste de Farafangana (2).

Des 150 Malgaches, dont nous avons examiné au microscope les matières fécales, 14 sont porteurs de *Schistosomum Mansoni*. Aucun n'accuse un passé pathologique intestinal méritant d'être mentionné. Aucun n'a de diarrhée ou de troubles intestinaux quelconques, à l'exception d'un seul, hospitalisé pour une hépatite aiguë, qui fut fort améliorée par l'émétine.

De nos 14 bilharziens, 10 appartiennent à la province de Fianarantsoa, 2 à celle d'Ambotsitra, 2 à celle de Farafangana.

On trouve donc, dans ces 3 provinces, des indices schistosomiques de 37, 15, 16, tandis que l'indice est nul dans les autres provinces de Madagascar : Tananarive, Tamatave, Moramangana, Vatmandary, Itassy, Vakinankaratra (Antsirabe).

Les 3 provinces infestées se touchent. Elles sont toutes trois dans la partie méridionale de Madagascar ; les deux premières sur les Hauts Plateaux, la troisième sur la Côte Orientale. Elles sont voisines des provinces habitées par les malades de GIRARD, et c'est dans une d'elles que les observations inédites de MORIN ont été faites.

Le *Schistosomum Mansoni* est seul parasite dans 5 cas ; il est associé à l'ascaris 4 fois, à l'ankylostome 1 fois, à l'ascaris et à l'ankylostome 2 fois ; à l'ankylostome et au trichocéphale 1 fois ; à l'ascaris et au trichocéphale 1 fois.

Chez les sujets que nous avons observés, les œufs du Trématode étaient rares (1 par 2 préparations), non rares (2 à 3 par préparation), ou assez nombreux (4 à 6 par préparation). Ils mesuraient en moyenne 150μ sur 60μ . L'examen a été effectué entre lame et lamelle de 32×22 , avec des matières écrasées

(1) GIRARD. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1918, t. XI, p. 34.

(2) Voir ce numéro du *Bulletin*, p. 229.

sans addition d'eau. Les œufs étaient tous à éperon latéral. Cet éperon, dans certains cas, nécessite pour être vu une observation minutieuse, se trouvant dans la préparation non sur le côté de la coque, mais sur ses faces antérieure ou postérieure. Il n'apparaît pas du premier coup et l'on pourrait être tenté d'en nier l'existence. L'un de nous (1) a déjà appelé l'attention sur ce point de microscopie, qui a pu donner lieu à des erreurs d'interprétation.

L'inégale répartition du trématode peut surprendre. Elle s'expliquera sans doute lorsque l'on aura étudié la répartition, à la surface de Madagascar, des mollusques susceptibles de permettre la pénétration des miracidies et leur développement jusqu'au stade de cercaires. Des faits du même genre existent au Venezuela. R. RISQUEZ (2) a montré qu'il y a des centres très infestés par *Schistosomum Mansoni*, tels Caracas, ses environs et divers points des Etats Miranda et Aragua, tandis que les recherches les plus patientes n'ont pas montré d'infestation dans de nombreux autres Etats, par exemple l'Etat de Zulia. Le parasitisme par le trématode n'existe que là où l'on rencontre un mollusque spécial, *Planorbis guadelupensis*, chez lequel, comme l'ont prouvé ITURBE et GONZALEZ (3) s'opère, au Venezuela, le développement complet des *Miracidia* bilharziens. De même l'un de nous (4) a montré que la Bilharziose intestinale est très fréquente aux Antilles françaises (Guadeloupe et Martinique), dont l'indice schistosomique est voisin de 10, tandis qu'elle est extrêmement rare à la Guyane française (indice de 0,3 0/0).

CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La présence, parmi les troupes venues de Madagascar, d'un certain nombre de sujets hébergeant *Schistosomum Mansoni* et *Necator americanus*, constitue-t-elle un danger pour la population de la France, de Marseille en particulier?

La *Société de Pathologie Exotique* a déjà été appelée à donner son avis dans un cas similaire, au moment où les Tirail-

(1) M. LEGER. Les porteurs de bilharzies à la Guadeloupe, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 75.

(2) R. RISQUEZ. *Docum. de la Memoria de Instruccion publica*. La Bilharziosis *Mansoni* en Venezuela, Caracas, 1918.

(3) J. ITURBE et GONZALEZ. Caracas, 1918 et 1919; *Nat. Ac. Med. Caracas*, 1917.

(4) M. LEGER *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 464.

leurs Soudanais ont été transportés du Sénégal en Algérie ; dans sa *Séance du 13 avril 1920*, elle a approuvé l'excellent *Rapport* de KERMORGANT, et a soumis aux ministres de l'Intérieur et des Colonies les vœux de prophylaxie qui ont reçu l'approbation de la *Société*. Parmi ces vœux figurent celui de soumettre les indigènes à une visite minutieuse et à « éliminer ceux atteints de filarioses, trypanosomiase, ankylostomiase et bilharziose ».

La Bilharziose intestinale a-t-elle chance de s'implanter dans notre Provence ? On sait que *Schistosomum Mansoni* a pour hôtes intermédiaires des mollusques gastéropodes d'eau douce ; la preuve a été faite de l'évolution complète du trématode chez *Planorbis olivaceus* au Brésil (LUTZ), chez *Planorbis guadalupensis* au Venezuela (ITURBE et GONZALEZ), chez *Planorbis Boissyi* en Egypte (LEIPER). Chez d'autres mollusques, l'expérimentation ne permet de constater que la simple pénétration du *miracidium*, sans qu'il y ait évolution complète du trématode. Celle-ci est donc strictement limitée à un très petit nombre de mollusques. ROUBAUD (1) qui a expérimenté avec *Schistosomum haematobium* a démontré que les mollusques d'eau douce les plus répandus en France ne sont pas favorables à la Bilharziose urinaire : espèces diverses de *Planorbis*, *Limnæa*, et genres voisins, *Physa*, *Ancylus*, *Bythinia* et *Succinea*. Des essais d'infestation devraient être tentés avec *Schistosomum Mansoni* en expérimentant sur les mollusques qui figurent dans la faune malacologique du Midi de la France et nous nous proposons de le faire.

Comme mollusques de la Région Provençale, nous avons trouvé cités, dans les textes divers que nous avons consultés à la bibliothèque de la Faculté des sciences de Marseille, des *Planorbidés* : *Planorbis umbilicatus*, *P. albus*, *P. submarginatus*, *P. carinatus*, *P. vortex*, *P. rotundatus* ; des *Limnæidés* : *Limnæa auricularia*, *L. macronata*, *L. limosa* (var. *limosina*), *L. angustana*, *L. vulgaris*, *L. succinea*, *L. Rochi*, *L. lacustrina*, *L. limbata*, *L. truncatula* ; des *Vivipares* : *Vivipara costata* ; des *Bythiellidés* : *Bythinia tentaculata* ; des *Valvées* : *Valvata piscinalis* (var. *depressa*), *V. compressa* ; des *Ancylés* : *Ancylus cupuloides*, *A. simplex* (gibbosus), *A. costulatus* ; des *Physés* : *Physa acuta*, *Ph. castanea*, *Ph. Saint-Simoni*, *Ph. Mamoi*, *Ph. dilucida* ; des *Succinés* : *Succinea putris*, *S. Pfeifferi*, *S. stagnalis* ; des *Théodoxies* : *Theodoxia fluviatilis*.

Pour ce qui a trait aux ankylostomes, il est certain que, dans le Midi de la France, durant l'été, l'issue hors de l'œuf de la

(1) E. ROUBAUD. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1918, p. 854.

larve rhabditoïde s'opère avec rapidité, aussi vite qu'aux colonies; mais les conditions favorables à la transformation ultérieure des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes existent-elles?

On serait tenté de répondre par la négative en s'appuyant sur les recherches déjà faites en France. Par exemple, dans le Gard, alors que les mineurs du fond sont, dans certaines houillères, infestés dans une proportion de 50 o/o, les ouvriers travaillant sur le carreau de la mine n'ont jamais été trouvés porteurs d'ankylostomes (WEINBERG, M. LEGER et ROMANOVITCH) (1).

Mais *Necator americanus*, qu'apportent avec eux les Malgaches, se comporte-t-il de façon absolument identique à *Ankylostomum duodenale*? La chose n'est pas certaine. L'un de nous (2), à la Guyane, a constaté une rapidité d'évolution du parasite ne concordant pas avec celle relatée dans les intéressantes recherches expérimentales faites par PERRONCITO (3) avec l'ankylostome européen. A l'air libre, à une température moyenne de 28 à 30°, les larves rhabditoïdes de *Necator americanus* peuvent se transformer en larves strongyloïdes en 48 h., et cette rapidité d'évolution n'est certainement pas sans importance au point de vue de la dissémination de la maladie.

(1) WEINBERG, M. LEGER, ROMANOVITCH. *C. R. Soc. Biologie*, 1908, t. LXV, p. 427.

(2) M. LEGER. *C. R. Soc. Biologie*, 1919, t. LXXXII, p. 770.

(3) PERRONCITO. *C. R. Acad. Sciences*, 7 juin 1880.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. III, f. 18; nov.-déc. 1920.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LV, f. 4, 5, 6; 15 fév.-1^{er} et 15 mars 1921.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, t. XVIII; déc. 1920.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n^o 2; mars-avril 1921.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. I, f. 5, 10, 11, 12; mai et oct.-nov.-déc. 1920.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXV, f. 2 et 3; mars 1921.

(Bijblad) Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LX, f. 3; 1919.

Cronica Médica, t. XXXVIII, f. 691-692; janv.-février 1921.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXI, f. 1; 1921.

Giornale di clinica medica, t. II, f. 3 et 4; 10 fév.-1^{er} mars 1921.

Indian Journal of Medical Research, t. VIII, f. 1, juillet 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVI, f. 3; mars 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 6 et 7; 15 mars-1^{er} avril 1921.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. IV, f. 1; déc. 1920.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3^e série, f. 8, 9, 10, et 11 A; 1920.

Nippon no Ikai, t. XI, f. 4, 5, 6, 7 et 8; 22 et 29 janv., 5, 12 et 19 févr. 1921.

Pediatrics, t. XXIX, f. 5; 1^{er} mars 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVII, f. 3 et 4; sept. et oct. 1920.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 2 et 3; fév.-mars 1921.

Revista Medico-Chirurgica do Brazil, t. XXVIII, f. 12; déc. 1920.

Revue Internationale d'Hygiène publique, t. II, f. 2; mars-avril 1921.

Revue scientifique, nos 2, 5, 6, 7; 22 janv., 12 et 26 mars, 9 avril 1921.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIV, f. 5; 21 janv. 1921.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IX, f. 1; 28 fév. 1921.

Veterinary Record, nos 11, 12 et 13; 12, 19 et 26 mars 1921.

Liste des échanges

- American journal of tropical diseases and preventive medicine*
 incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootechnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
 (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON